Werner Müller

Le genou

Anatomie, biomécanique et reconstruction ligamentaire



Springer-Verlag

Werner Müller



Le genou

Anatomie, biomécanique et reconstruction ligamentaire

Préfaces de J. C. Hughston et E. Morscher

Le texte est illustré de 524 dessins, photographies et tableaux répartis en 326 figures
Illustrations de Werner Müller, réalisées par R. Muspach

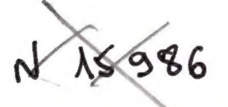






Springer-Verlag
Berlin Heidelberg New York
London Paris Tokyo
Hong Kong Barcelona
Budapest





Professor Dr. WERNER MÜLLER
Hôpital Cantonal Bruderholz, Service d'Orthopédie,
Chirurgie Reconstructive/Traumatologie, CH-4101 Bruderholz/BL,
Suisse

Traducteurs:
Dr. GUY LIORZOU
45, Rue du Docteur Schweitzer, F-33604 Pessac Cedex, France

Dr. BERTRAND VUILLEUMIER
Hôpital de Zone, Service d'Orthopédie et de Traumatologie
de l'Appareil Moteur, CH-1400 Yverdon-les-Bains, Suisse

Traduction de l'édition allemande Das Knie. Form, Funktion und ligamentäre Wiederherstellungschirurgie. © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1982

ISBN 3-540-56584-1 Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme
Müller, Werner: Le genou: anatomie, biomécanique et reconstruction ligamentaire/Werner Müller. Préf. de J.C. Hughston et E. Morscher. Ill. de Werner Müller, réalisées par R. Muspach. [Trad.: G. Liorzou; B. Vuilleumier]. – Berlin; Heidelberg; New York; London; Paris; Tokyo; Hong Kong; Barcelona; Budapest: Springer, 1994
Einheitssacht.: Das Knie ⟨franz.⟩
ISBN 3-540-56584-1

Conversion des données: K+V Fotosatz GmbH, Beerfelden
SPIN 10101735 24/3130-543210 – Imprimé sur papier non-acide

à Ursi

Introduction

La gestation de la version originale en allemand, "Das Knie" a duré près de 10 ans avant sa parution en 1982. Dans les années 70, Werner Müller, alors médecin-associé dans le service du Professeur Allgöwer, procédait régulièrement à des expertises médicales. Surpris du nombre important de graves laxités, parfois dramatiques, persistant après une reconstruction chirurgicale, il chercha à comprendre l'origine de ces échecs. Il dressa d'abord un catalogue des lésions, puis des traitements à éviter et enfin des traitements à instaurer. Lorsqu'il rencontra les membres de la maison d'édition Springer pour la première fois, il avait déjà dessiné des croquis et pouvait commencer la rédaction de son livre. A Noël 1974, il "tomba" sur les travaux de Menschik. Ce fut une révélation. Il revit alors tous ses dessins sous l'optique d'une biomécanique dynamique. C'est à peu près à la même période qu'il entra en contact avec l'équipe orthopédique de Lyon dirigée par le Professeur Albert Trillat. C'est par lui que Werner Müller fit la connaissance de O'Donoghue, Hughston, Kennedy, Ellison, Marshall, Slocum. Ces nouvelles relations jouèrent un rôle important dans la naissance de son livre. Après la parution de la version allemande et surtout de la version anglaise, le principe de reconstruction ligamentaire du genou respectant les lois de la biomécanique fit rapidement le tour du monde.

Mais de 1982 à nos jours, de nouvelles notions biomécaniques et anatomiques ont vu le jour. Traduire le texte allemand dans sa version originale en français n'avait plus qu'une valeur historique. Une actualisation s'avérait nécessaire. Ainsi le modèle biomécanique de 1982 était en deux dimensions et représentait le genou principalement dans le plan sagittal. Les recherches ultérieures ont démontré l'inexactitude mathématique d'une telle représentation. L'adjonction de la troisième dimension impose aujourd'hui des corrections géométriques. Demain, les programmes informatiques permettront certainement d'affiner encore ce nouveau modèle. Mais si en 11 ans, les bases de la biomécanique ont dû s'adapter aux nouvelles acquisitions de la géométrie tridimensionnelle, il n'y a pas eu de révolution fondamentale en biomécanique appliquée. Certaines règles ont cependant été précisées et des notions d'isométrie relativisées: on sait aujourd'hui qu'en raison de l'élasticité, de la compressibilité des structures, des phénomènes rotatoires, etc, l'isométrie mathématiquement parfaite n'existe pas. En ce qui concerne les ligaments croisés, nous savons aussi que seul un petit faisceau de fibres est "presque isométrique". Mais il s'agit là davantage d'une guerre de vocabulaire que de nouvelles notions fondamentales. Soucieux de concilier ingénieurs et chirurgiens, Werner Müller propose aujourd'hui l'adjectif "anatomométrique" pour qualifier un faisceau ligamentaire qui serait presque isométrique et respecterait les insertions anatomiques.

Nouveaux modèles, nouvelles notions, nouveaux vocabulaires ont imposé de modifier la traduction française en apportant ce qu'il y a de plus récent dans ce domaine sans pour autant se perdre dans des considérations théoriques inapplicables dans la pratique chirurgicale. Certains chapitres ont été entièrement réécrits par Werner Müller. Des dessins ont été modifiés ou même remplacés par de nouveaux croquis. La partie statistique de la version allemande a été supprimée pour être remplacée par des résultats plus récents présentés en partie lors du congrès de l'ESKA à Bâle en 1986 (European Society of Knee Surgery and Arthroscopy).

Werner Müller n'est pas seulement auteur d'un livre, il est encore et toujours un passionné qui ne conçoit pas ses activités chirurgicales sans notions d'enseignements, de partages de connaissances et de confrontations d'idées.

Dans les années 1978–1979, le Professeur Gschwend, alors président de la Société Suisse d'Orthopédie, lui demanda d'organiser avec U. Munzinger un cours sur le genou. Werner Müller rassembla alors d'autres passionnés de cette articulation, B. Noesberger, R. Jakob, H.-U. Stäubli, P. Burkart, A. Gächter, F. Hefti, W. Hackenbruch, H.-R. Henche. Ce groupe survécut au premier cours d'enseignement et constitue encore maintenant le noyau dur de l'OAK (Orthopädische Arbeitsgruppe fürs Knie).

Depuis 1980, l'OAK met régulièrement sur pied des cours de biomécanique, des congrès et des rencontres de travail. En 1982, avec E. Eriksson, J.-Y. Dupont, P. Hertel et d'autres amis, Werner Müller participa à la fondation de l'ESKA.

En 1985, il se lia avec J. Feagin de l'AOSSM (Academy of Orthopaedic Surgery and Sport Medicine) et organisa les "ESKA-AOSSM traveling fellowships". Ces relations privilégiées avec l'AOSSM lui ouvrirent les portes des USA et Werner Müller devint aussi connu en Amérique qu'en Europe. Il se rendit alors compte qu'il manquait un langage scientifique commun pour discuter les techniques thérapeutiques et évaluer l'effet de leur application. Avec des membres de l'ESKA et de l'AOSSM, Werner Müller participa à la constitution d'un groupe de travail qui se nomma l'IKDC (International Knee Documentation Committee). Après de long mois de discussion, ce groupe réalisa un formulaire d'évaluation des laxités ligamentaires du genou qui fut présenté pour la première fois au congrès de l'ISK (International Society of the Knee) à Toronto en 1991. Ce formulaire repose partiellement sur les premiers travaux de l'OAK dont le texte original est traduit en français à la fin de ce livre en même temps que le mode d'emploi de la documentation officielle de l'IKDC.

Dans la mesure du possible, les termes "franglais" ou latins ont aussi été traduits de manière à rendre le texte le plus clair possible.

Ainsi actualisée cette version française représente, comme la version allemande et anglaise du début des années 1980, un livre de référence aussi bien théorique que pratique pour toute chirurgie ligamentaire du genou.

1994, Yverdon-les-Bains

Les traducteurs
G. Liorzou/B. Vuilleumier

Préface de la version anglaise

Ce traité sur le genou et ses ligaments est le plus complet actuellement à notre disposition. Je n'ai jamais vu jusqu'à maintenant d'étude aussi synthétique de la biomécanique du genou accompagnée d'une revue aussi étendue de la littérature.

Dès la lecture des premiers chapitres, analysant l'anatomie fonctionnelle (structure et biomécanique), le lecteur se rend rapidement compte que la compréhension des mécanismes naturels des différentes structures anatomiques est nécessaire à l'établissement d'un diagnostic et à la décision thérapeutique. A tous ceux qui tendent à simplifier les problèmes que posent les laxités du genou, je ne peux que leur conseiller de disséquer un genou de cadavre à la lumière des descriptions de Werner Müller.

Dans les chapitres suivants, l'auteur insiste sur l'importance d'une bonne connaissance des mécanismes traumatiques, de leurs conséquences lésionnelles et des techniques de réparation des lésions aiguës pour entreprendre la reconstruction d'un genou souffrant d'instabilité chronique. Ce principe admis, on comprendra mieux les techniques de reconstruction que Müller défend et qui respectent pour une grande part les lois de la nature, rejetant les procédés substitutifs qui perturbent la fonction anatomique naturelle.

Je dois cependant émettre des réserves sur l'importance accordée au ligament croisé antérieur et à l'"insuffisance antérieure" bien que cette entité soit reconnue depuis de nombreuses années. Personnellement je ne pense pas que la perte isolée d'un ligament croisé antérieur puisse être si désastreuse. Je suis convaincu que des recherches fondamentales et des études cliniques démontreront que nous avons ignoré des lésions associées indétectables par nos moyens cliniques actuels. En aucun cas la lésion seule du LCA ne doit être couverte par l'expression d'insuffisance du croisé antérieur: ceci est nettement insuffisant car il ne mentionne en fait que l'absence de ligament. Les laxités associées à cette déficience doivent être décrites selon une classification précise de manière que chirurgiens et chercheurs puissent communiquer efficacement entre eux.

A la fin de ce livre vous trouverez des solutions chirurgicales proposées par Werner Müller pour les laxités ligamentaires. Ce livre doit être étudié du début à la fin. Ne vous précipitez pas immédiatement sur les chapitres de techniques chirurgicales, respectez sa démarche du diagnostic au traitement.

Tout au long de ce livre, le Dr Müller s'applique à transmettre ses connaissances pour que chacun puisse offrir à ses patients un traitement de grande qualité.

1983 — Jack C. Hughston, MD

Préface de la version allemande

Depuis ces dernières années, les traumatismes du genou ont augmenté en nombre et en gravité.

Il s'agit le plus souvent de sportifs jeunes qui demandent une qualité de résultat optimal. Ils ne veulent ni handicap ni douleur et souhaitent reprendre leurs activités sportives antérieures sans restriction.

Conjointement à la reconstruction des genoux instables, la réparation des lésions ligamentaires fraîches a fait d'énormes progrès. Les progrès dans ce secteur sont comparables à ceux de la chirurgie arthroplastique. L'amélioration des résultats ne réside pas tellement dans l'apport de technique opératoire nouvelle mais dans la meilleure compréhension des problèmes cinématiques et dans l'étude approfondie de l'anatomie topographique.

Werner Müller a élargi et approfondi les connaissances de l'anatomie fonctionnelle et de la traumatologie du genou grâce à la synthèse de travaux français, canadiens, américains, allemands et de Menschik. Il s'est aussi basé sur les contacts personnels qu'il a établis avec leurs auteurs, sur ses longues années d'étude et sur sa pratique chirurgicale quotidienne.

Cette monographie n'est donc pas une simple compilation mais le résultat d'une expérience de centaines d'interventions sur des lésions fraîches et anciennes du genou. Ce livre n'apporte pas une nouvelle description de méthodes opératoires mais une analyse complète de chaque type de lésion rencontrée, fruit de longues années de travail sur l'ensemble des lésions complexes ligamentaires. Werner Müller a cherché a établir les rapports entre la lésion, son mécanisme (anamnèse) et l'anatomie topographique individuelle afin d'en déduire le traitement le plus approprié. Il a su éviter le piège des schémas généralisateurs et simplificateurs. En trouvant des similitudes entre cas particuliers, il a établi des règles solides qui pourront être utilisées comme fil conducteur du traitement.

Cet ouvrage donne une vue synthétique de la forme, la fonction et la reconstruction ligamentaire du genou. Le lecteur s'apercevra également de la complexité des problèmes qu'il pourra résoudre par l'approfondissement de ses connaissances en anatomie topographique et fonctionnelle ainsi que par le respect des lois biomécaniques.

Bien que cette monographie constitue une bonne application de principes généraux universellement reconnus, elle attire l'attention sur chaque lésion particulière tout en évitant de donner des recettes d'interventions standardisées, voire simplificatrices.

Je voudrais donc remercier l'auteur qui a été, pendant de nombreuses années, mon adjoint au Service d'orthopédie et de traumatologie de l'Hôpital cantonal de Bâle. Il est actuellement chef du Service d'orthopédie de l'Hôpital cantonal du Bruderholz près de Bâle. Grâce à un tra-

vail d'une grande exactitude nous avons en main une "anatomie fonctionnelle du genou", véritable guide pour tous ceux qui sont confrontés aux lésions complexes du genou.

Depuis quelques années de nombreux congrès et symposiums ont traités des lésions du genou et un grand nombre de comptes rendus a été publié. Il manquait un traité ordonné et bien systématisé. Ce vide a été parfaitement rempli par la monographie de Werner Müller qui fait ainsi le point sur les données actuelles du genou. Elle constitue une base extrêmement solide aux recherches ultérieures.

1982 ERWIN MORSCHER

Avant-propos de la version allemande de 1982

Les séquelles des nombreuses lésions du genou qui peuvent survenir au travail, dans la circulation ou lors d'activités sportives, créent une foule de problèmes qui n'ont pas encore été résolus. Il n'est pas rare qu'un genou lésé subisse de multiples interventions sans pour autant que le résultat soit satisfaisant. Il est actuellement clairement établi que les méniscectomies peuvent sérieusement compromettre une carrière d'athlète.

S'il est possible par une bonne ostéosynthèse d'un os fracturé de reconstituer son anatomie antérieure, pourquoi ne pourrait on pas faire de même en traumatologie du genou?

Suite à ma première rencontre, en 1972, avec le Professeur Albert Trillat et ses collaborateurs, j'ai compris l'importance d'aborder la chirurgie du genou sous un aspect avant tout fonctionnel. En évitant des incisions transverses ou obliques qui sectionnent les structures chargées de transmettre les forces de traction, il est possible de réduire la douleur postopératoire et d'accélérer la rééducation.

Il y a quelques années, avec une petite équipe chirurgicale, nous avons suivi, selon un protocole original, nos patients traités pour des lésions récentes et anciennes du genou. Le suivi systématique de l'évolution clinique nous a, a posteriori, indiqué quelles techniques opératoires entraînaient les meilleurs résultats à court, moyen et long terme. La catamnèse de ces cas constitue la base de notre documentation scientifique, car l'importance de notre pratique clinique nous empêche de mener parallèlement des études expérimentales. Mais la comparaison entre anamnèse et clinique nous a contraints à mieux étudier les structures anatomiques. Nous avons ainsi mis en évidence des relations "clés" entre forme et fonction, clés qui sont devenues la base de notre travail.

Je rends hommage ici au Professeur A. W. Hochstetter, anatomiste, dont les préparations anatomiques illustrent de manière éclatante les lois cinématiques et les relations indiscutables entre structure et fonction, principe fondamental de la chirurgie du genou.

Nous espérons que cette présentation, largement illustrée, apporte aux médecins et aux chirurgiens une meilleure compréhension du genou

et permette l'établissement d'un diagnostic plus précis dans le but de traiter plus efficacement les lésions reconnues au prix d'un minimum d'interventions.

Pour appuyer nos propos nous nous référons aux découvertes importantes d'auteurs anglais et américains comme Smillie, Slocum, O'Donoghue, Hughston, McIntosh, Ellison, Kennedy et Marshall, ainsi qu'aux travaux plus récents publiés dans les revues françaises, scandinaves et allemandes. Une grande partie de notre texte a été directement inspirée de conférences et de discussions. Il est souvent difficile rétrospectivement d'attribuer à tel auteur telle idée. Ainsi une même idée peut-elle s'élaborer en même temps dans plusieurs endroits différents alors qu'une autre peut provenir d'une seul source.

Je tiens à remercier le Professeur R. S. Ludwig ainsi que ses collaborateurs de l'Institut anatomique de l'Université de Bâle pour leur précieux soutien. M. R. Muspach, dessinateur de l'Université, a produit un travail remarquable pour faire de nos brouillons d'excellentes illustrations didactiques. Il a ainsi largement contribué à la réalisation de ce livre.

1982, Bruderholz WERNER MÜLLER

Avant-propos

Dix ans se sont bientôt écoulés depuis la mise en forme de la première version allemande. Quinze ans ont déjà passé depuis les esquisses des illustrations et la rédaction des premières légendes. Et pourtant, les notions de bases qui étaient nécessaires à la compréhension des formes anatomiques, de la biomécanique, de l'organisation des parties molles restent d'actualité.

Evidemment certaines théories se sont affinées mais l'ensemble a relativement peu changé.

Grâce à l'excellent travail que Guy Liorzou et Bertrand Vuilleumier ont fourni en traduisant en français la version anglaise, nous avons pu élaborer cette version française en apportant quelques modifications et adjonctions au texte original.

La troisième dimension dans le concept de base, et quelques détails d'anatomie fonctionnelle des ligaments croisés et des faisceaux ménisco-fémoraux représentent les changements les plus marquants.

Quant aux techniques opératoires, elles ont vu l'arrivée de l'arthroscopie qui permet le respect des parties molles et favorise parfois la précision d'un geste opératoire.

L'expérience acquise au cours de plus de 2500 opérations de ligaments croisés nous fait reconsidérer l'urgence des gestes périphériques. L'amélioration des techniques de reconstruction du pivot central nous incite aujourd'hui, à être moins agressif en périphérie, à l'exception des lésions méniscales. Il reste impératif de rétablir les ménisques dans leur fonction car ils jouent un rôle pronostic très important.

1994, Bruderholz WERNER MÜLLER

Table des matières

Deuxième partie

Abréviations

a	antérieure
a+vp	artère et veine poplitées
a.v.	poplitées + n. sciatique poplité interne
a.v.n.	saphène externe
aefl	aileron externe faisceau longitudinal
aeft	aileron externe faisceau transverse
aifl	aileron interne faisceau longitudinal
aift	aileron interne faisceau transverse
am+mim	m. grand adducteur et membrane intermusculaire
bi	biceps
bi	m. biceps
bins	branche infrapatellaire du nerf saphène
bit	bandelette ilio-tibiale
bncfa	branche du nerf cutané fémoral antérieur
bncse	branche du nerf cutané sural externe
caps	capsule
caps+la	capsule et ligament arqué
cfi	condyle fémoral interne
cH	corps de Hoffa
cou	m. couturier
cp	capsule postérieure
da	m. droit antérieur
di	m. droit interne
dm	m. demi-membraneux
dt	m. demi-tendineux
eco	m. extenseur commun des orteils
fa	fabella
ha	hiatus des adducteurs
ico	insertion condylienne
ila	insertion sur la ligne apre
ja	m. jambier antérieur
je	m. jumeau externe
ji	m. juneau interne
la	lig. arqué
lca	lig. croisé antérieur
lcp	lig. croisé postérieur
lfm	lig. ménisco-fémoral postérieur de Wrisberg
lftae	lig. fémoro-tibial antérieur externe
lftae	lig. fémoro-tibial antéro-externe
lig.	fémoro-méniscal et ménisco-tibial
lig.	ménisco-rotulien
limt	lig. interméniscal transverse

lle	lig. latéral externe
lli	lig. latéral interne
lop	lig. oblique postérieur
lpo	lig. poplité oblique
mag	m. articulaire du genou
me	ménisque externe
mecp	corne postérieure du ménisque externe
mi	ménisque interne
micp	corne postérieur du mi
mim	membrane inter-musculaire
mim+ve	membrane intermusculaire et m. vaste externe
na	nerf articulaire
nmc	n. musculo-cutané
np	nerf péronier ou nerf sciatique poplité externe
nse	n. saphène externe
nspe	n. sciatique poplité externe
nspi	n. sciatique poplité interne
p	postérieur
perl	m. long péronier
perl+c	m. péroniers latéraux long+court
plg	m. plantaire grêle
plg+je	m. plantaire grêle et jumeau externe
po	patte d'oie
pop	m. poplité
pp	plan poplité
ps	plica synoviale
r	rotule
rce	ressaut condylien externe
re	rotation externe
ri	rotation interne
rmji	rameau musculaire du jumeau interne
rn	rotation neutre
rs	cul-de sac sous-quadricipital
sdm	sillon du demi-membraneux
sep	nerf sciatique poplité externe
sfp	sillon fémoral du poplité
so	m. soléaire
st	sillon terminale
sy	synoviale
ta	tubercule des adducteurs
tat	tubérosité antérieur de tibia
tG	tubercule de Gerdy
tga	tendon du grand adducteur
tma	tendon m. adducteur
tmb	tendon du biceps
tmp	tendon du poplité
tmp	tendon poplité
tp	tête du pérone
tq	tendon du quadriceps
tr	tendon rotulien

ve	m. vaste externe
vi	m. vaste interne
vih	m. vaste interne, partie horizontale
vil	m. vaste interne, partie longitudinal

Première partie

Anatomie

La chirurgie réparatrice et reconstructive trouve ses fondements dans l'anatomie. Une structure anatomique n'a pas de fin en soi. Sa fonction détermine sa taille, sa résistance [226, 260, 261].

Individualités: si les variations anatomiques sont nombreuses, voire infinies, il n'en reste pas moins que la fonction reste toujours identique.

Forme, fonction et synergie

Un exemple: Noble [254] décrit une aplasie congénitale du ligament croisé antérieur accompagné d'un ménisque annulaire. Nous connaissons personnellement trois cas d'absence du LCA (ligament croisé antérieur). Chaque fois, à sa place, nous avons trouvé une sorte de septum synovial, apparemment incapable d'assurer une bonne résistance mécanique.

Peu de structures anatomiques assurent seules une fonction isolée. Il existe presque toujours une complémentarité avec d'autres éléments. Dans l'exemple sus-cité, un ménisque annulaire ou pourvu d'une volumineuse corne postérieure peut empêcher le tiroir antérieur si son attache tibiale est solide [135, 136]. Ce ménisque assure ainsi partiellement la fonction du LCA. Ce constat peut expliquer l'insuffisance progressive du LCA observée parfois après méniscectomie [338]. La synergie ligamentaire impliquant le LCA sera discutée ultérieurement.

L'appareil capsulo-ligamentaire et tendineux externe est aussi sujet à de multiples variations. Le tendon du muscle poplité, le LLE (ligament latéral externe) et le LPA (ligament poplité arqué) peuvent présenter une résistance mécanique très différente d'un individu à l'autre [21]. Parfois le tendon poplité est très puissant alors que le LLE et LPA sont peu développés. Inversement le tendon poplité et le LLE peuvent paraître très fragiles tandis que le complexe arqué se montre bien plus robuste.

Les termes anatomiques de ligament poplité oblique et ligament poplité arqué peuvent prêter à confusion. Ces deux structures sont dépendantes de la capsule postérieure dans le creux poplité, prenant ainsi le nom de ligament poplité. Cependant le ligament poplité oblique est une des cinq expansions tendineuses du muscle demi-membraneux et appartient donc fonctionnellement à l'angle du demi-membraneux (Point d'angle postéro-interne ou PAPI pour les fran ais). Le ligament poplité arqué, lui, appartient au complexe postéro-externe et dépend donc de l'angle du poplité (Point d'angle postéro-externe ou PAPE pour les Français) (fig. 1–5).

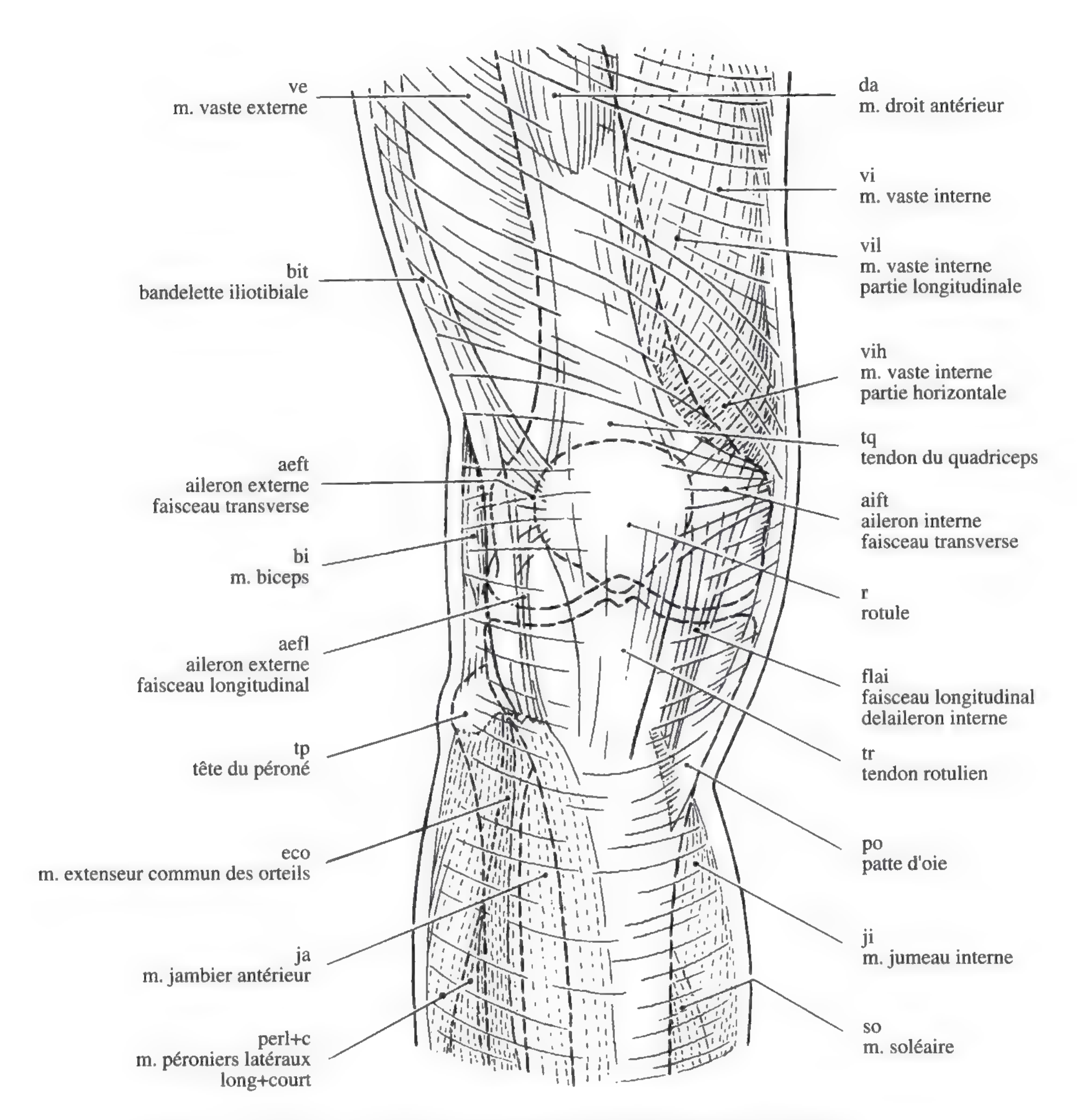


Fig. 1. Vue antérieure du genou et des structures anatomiques principales.

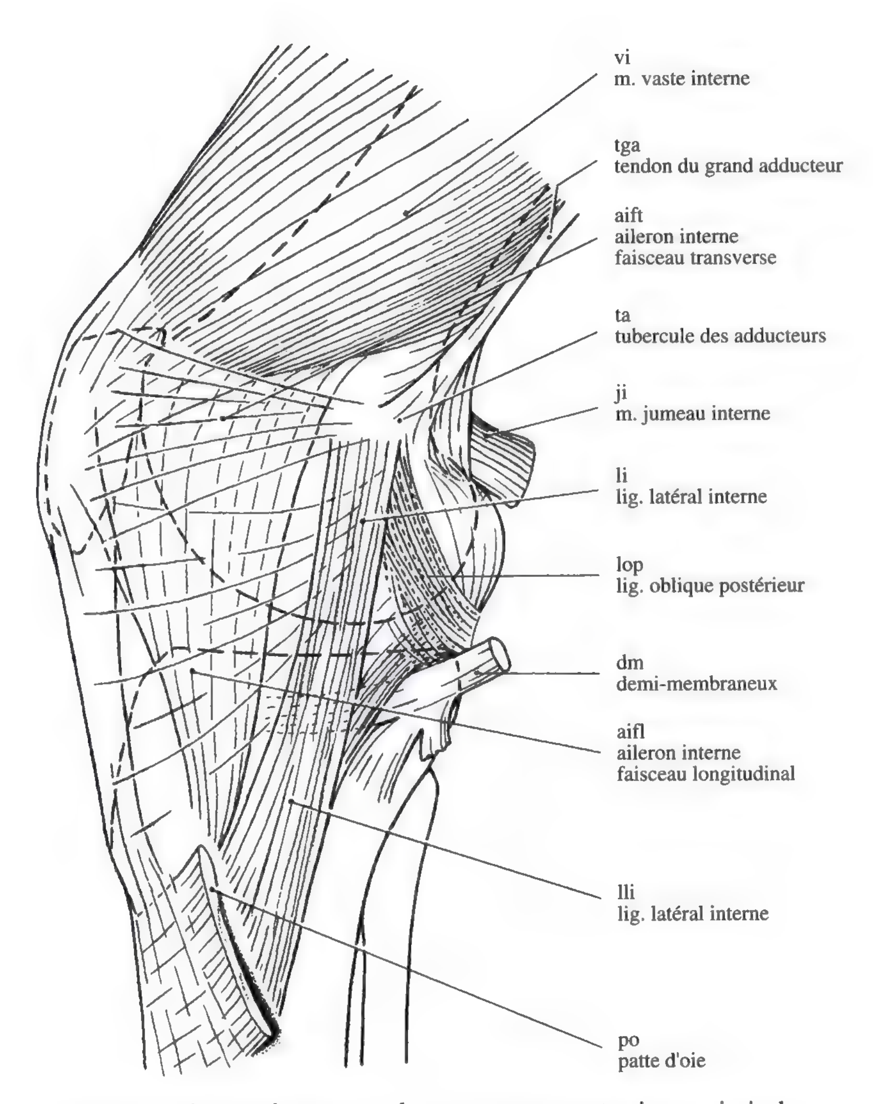


Fig. 2. Vue interne du genou et de ses structures anatomiques principales.

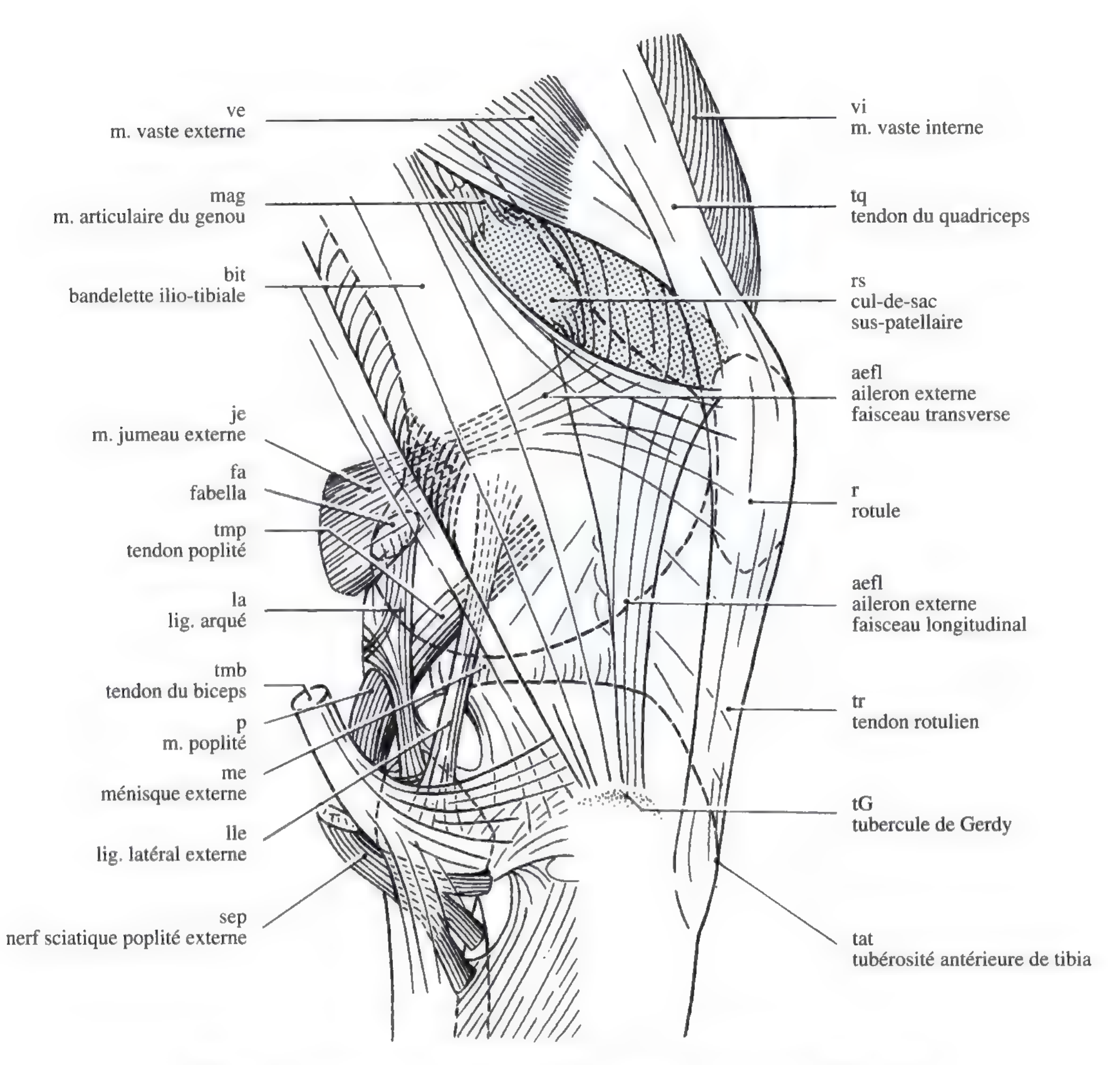


Fig. 3. Vue externe du genou et de ses structures anatomiques principales.

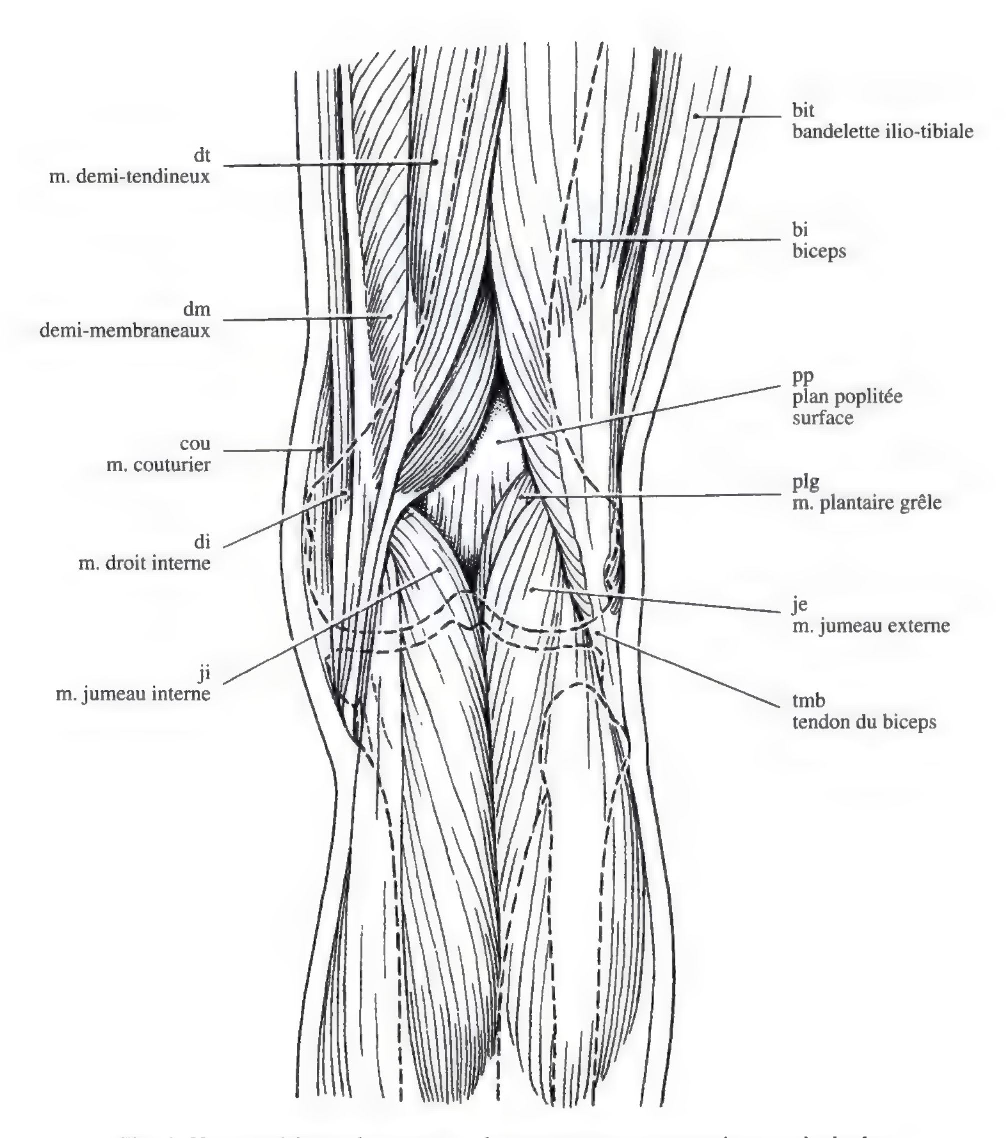


Fig. 4. Vue postérieure du genou et de ses structures anatomiques principales.

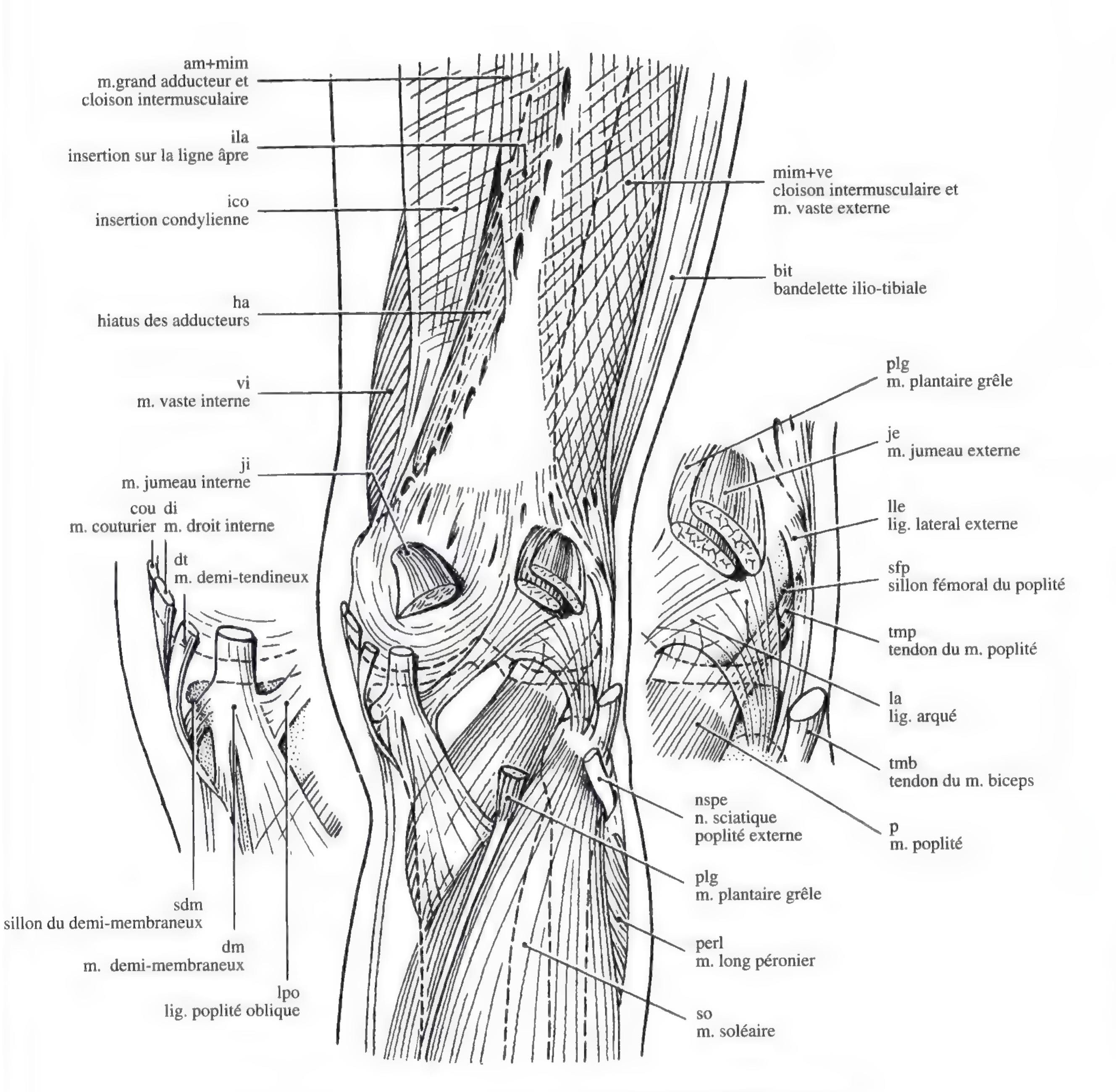


Fig. 5. Vue postérieure du genou et de ses structures anatomiques profondes.

Principe du roulement-glissement

Il est généralement admis que les frères Weber [219–221, 336] furent les premiers, en 1836, à décrire l'association des mouvements de glissement et de roulement dans l'articulation fémoro-tibiale. Strasser [336] a traité de façon complète ce phénomène en 1917 et récemment, Groh [116], Kapandji [164], Frankel [97, 98], Menschik [219–221], Huson [139], Nietert [253] et Goodfellow et O'Connor [109] ont affiné la compréhension de ce mécanisme.

Il est curieux de noter qu'une longue période s'est écoulée entre les études méthodiques des anatomistes du 19e siècle et la recherche actuelle. Les descriptions macroscopiques et fonctionnelles de l'anatomie n'ont vraisemblablement pas ou peu trouvé d'application dans la pratique médicale de l'époque et en tout cas pas encore en chirurgie orthopédique. C'est probablement pour cette raison qu'au cours de la période qui a suivi, période essentiellement orientée vers la description microscopique, son importance a été ignorée. Cependant aujourd'hui la pratique clinique nous renvoie à ces anciennes connaissances.

Ainsi, les travaux de Groh [116] sur les exoprothèses, de Nietert sur les endoprothèses [253], de Kapandji [164] et Huson [139] sur les principes fondamentaux, de Menschik [219–221] et Goodfellow et O'Connor [109] sur les problèmes généraux et particuliers posés par les endoprothèses, ont servi de tremplin pour la recherche.

La médecine du sport et la traumatologie générale peuvent s'appuyer aujourd'hui sur ces travaux pour le diagnostic des lésions du genou et leur traitement.

Il est admis que le mouvement du fémur sur le tibia est une association de roulement et de glissement. Lorsque nous y regardons de plus près, il devient difficile de faire la part exacte entre roulement et glissement à chaque phase de la flexion-extension, en raison de la rotation automatique initiale et finale; et parfois aussi en raison d'une rotation volontaire surajoutée.

Cependant si nous réduisons la flexion-extension à un mouvement dans le seul plan sagittal, il devient aisé de démontrer et de comprendre comment le condyle fémoral roule (fig. 6), glisse (fig. 7), roule et glisse simultanément (fig. 8) sur le tibia.

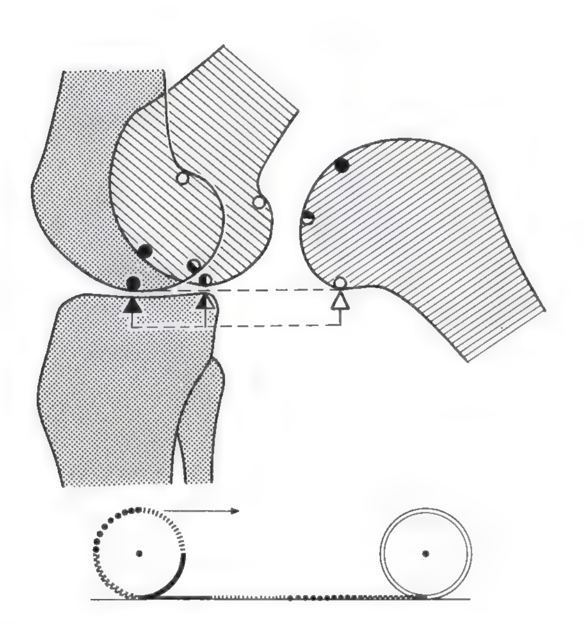


Fig. 6. Mouvement du fémur par rapport au tibia au cours de la flexion montrant les points de contact théoriques dans un mouvement de roulement pur, le fémur "roulerait" alors en arrière du plateau tibial. Contact tibial, *triangle plein,* et fémoral, *cercle plein,* pendant l'extension; *triangle et cercle à moitié remplis* à environ 45° de flexion; *triangle et cercle vide,* à 135° de flexion.

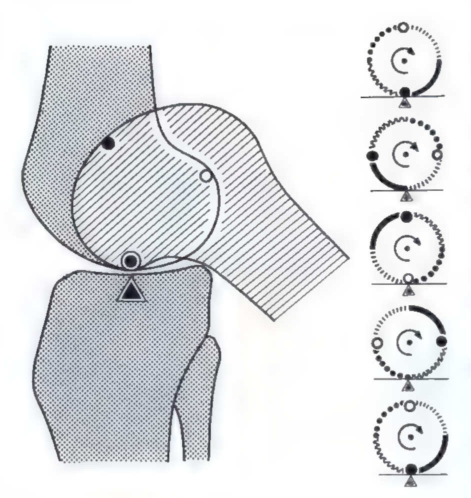


Fig. 7. Mouvement du fémur par rapport au tibia pendant la flexion montrant les points de contact théoriques dans un mouvement de glissement pur, le bord postérieur de la métaphyse fémorale vient ici buter contre la marge postérieure du plateau tibial vers 130° de flexion.

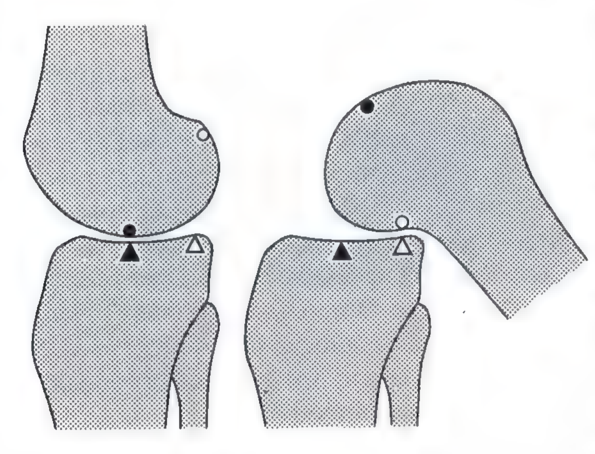


Fig. 8. Mouvement du fémur par rapport au tibia au cours de la flexion montrant les points de contact induits par un mouvement combiné de roulement et de glissement. Ceci représente le mouvement physiologique du genou.

Modèle bidimensionnel à quatre barres croisées et quatre centres de rotation dans le plan sagittal

Comme Kapandji [164], Huson [139] et Menschik [219–221] l'ont démontré par leur diagramme géométrique, le principe cinématique fondamental du mouvement du genou peut être représenté par un modèle à quatre barres articulées entre elles.

Nous pouvons construire un système simple. Sur une feuille à dessin, nous allons tracer deux axes formant un angle de 40° entre eux dont l'un sera vertical et coupé par l'autre en son centre. Prenons ensuite deux baguettes dont les longueurs relatives respecteront le rapport des longueurs du ligament croisé antérieur et du ligament croisé postérieur. La baguette la plus courte sera fixée par une de ses extrémités au croisement des deux axes. La baguette la plus longue sera fixée sur l'axe oblique quelques centimètres plus loin. Les extrémités libres de ces deux baguettes seront reliées par un couple en plexiglas de section rectangulaire.

En faisant progressivement tourner ce montage, nous allons pouvoir dessiner le long de la règle en plexiglas une succession de lignes représentant l'ensemble des tangentes à une courbe dont le dessin rappelle le contour postérieur d'un condyle fémoral.

Si le couple en plexiglas, au lieu d'être droit, était curviligne, ce qui correspondrait davantage à la forme d'un plateau tibial, nous obtiendrions une courbe plus enveloppante se rapprochant du contour condylien normal. Rappelons encore une fois qu'il s'agit d'un modèle approximatif théorique dans le seul plan sagittal et qu'il ne tient pas compte des rotations (fig. 9 et 10). Cependant ce modèle nous permet encore de démontrer le déplacement postérieur des points de contact entre condyle et plateau tibial lors de la flexion. Que l'on déplace le couple autour de ses axes ou que l'on tourne le dessin en maintenant le couple fixe (fig. 11 et 12), le déplacement du point de contact reste inchangé. Pour faciliter la compréhension de ce phénomène, la figure 13 présente les silhouettes du tibia et du fémur montrant ce déplacement postérieur à différents degrés de flexion. Ce mécanisme évite, en fin de flexion, que la diaphyse fémorale entre en contact avec le bord postérieur du plateau tibial (fig. 6 et 7).

Déjà en 1853, Meyer [226] s'étonnait de l'importance du surplomb postérieur du plateau tibial. Aujourd'hui, la compréhension de la géométrie du mouvement apporte une explication convaincante.

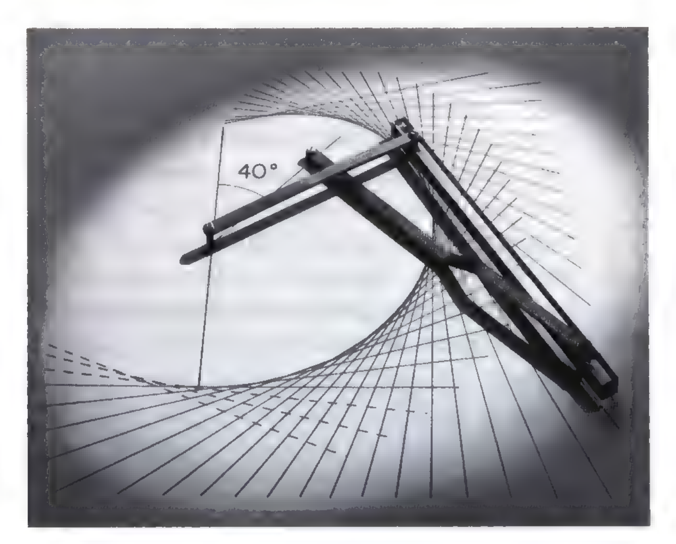


Fig. 9. Modèle articulé à quatre barres croisées. Les ligaments croisés sont matérialisés par deux lames rigides reliées entre elles par une barre en plexiglas quadrangulaire représentant le plateau tibial. Les extrémités libres des deux lames sont articulées sur une ligne située à 40° d'une ligne verticale. Des droites successives tracées le long du couple en plexiglas vont décrire une courbe qui approche le contour de la partie postérieure du condyle fémoral (photo Baur).

Fig. 10. La "courbe enveloppante" (Koppelhüllkurve, d'après Menschik [219]) dessinée par l'appareil de la figure 9 (photo Baur).

Inégalité entre roulement et glissement

Le diagramme exact des points de contact entre fémur et tibia révèle que le rapport roulement-glissement varie au cours de la flexion. Ce rapport est approximativement de 1/2 en début de flexion et de 1/4 en fin de mouvement (fig. 14).

Cinématique et forme anatomique du condyle fémoral

Comme nous pouvons le constater sur document radiologique, seule la partie postérieure du condyle fémoral ressemble au modèle géométrique. Cette ressemblance s'arrête là où l'articulation fémoro-patellaire commence (fig. 15). En fin d'extension, le bord antérieur du plateau tibial s'enfonce dans un sillon (sulcus terminalis) du condyle fémoral qui sépare les surfaces articulaires fémoro-tibiale et fémoro-patellaire, empêchant la poursuite du roulement-glissement (fig. 16).

A la laxité ligamentaire, due à une insuffisance du ligament croisé antérieur avec hyperextension possible, il est souvent observé une impression condylienne provoquée soit immédiatement par le traumatisme initial, soit progressivement par l'hyperextension répétée. Cette lésion était décrite en 1917 par Strasser qui l'a appelée "Impressio terminalis" [336]. Un phénomène analogue peut s'observer chez les sujets présentant une hyperlaxité ou hypermobilité idiopathique [328].

La surface de glissement rotulienne sur le condyle fémoral

En avant et au-dessus du sillon, ou impression terminale, s'étale une surface cartilagineuse qui ne s'articule qu'avec la rotule. Elle est formée comme une trochlée. Dans le genou humain, la rotule ne s'articule pas seulement avec la surface de glissement trochléenne mais aussi, au-dessus de 90°, avec la surface de glissement condylienne qui s'articule avec le tibia. (fig. 17 et 18) comme l'ont démontré Grant et Basmajian en 1965 [113]. A l'inverse, dans le genou du cheval, les surfaces articulaires fémoro-rotulienne et fémoro-tibiale sont totalement séparées l'une de l'autre (fig. 19).

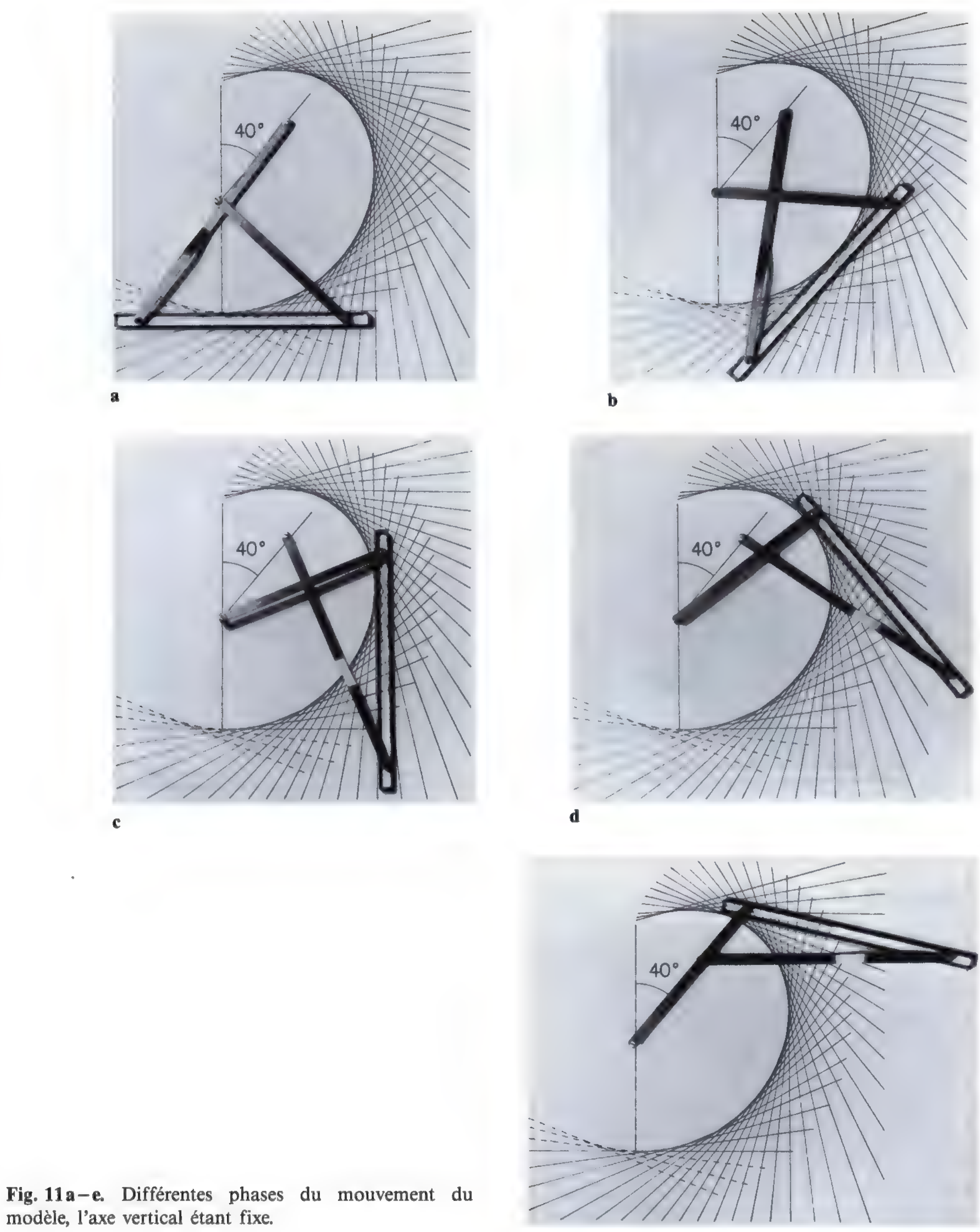


Fig. 11a–e. Différentes phases du mouvement du modèle, l'axe vertical étant fixe.

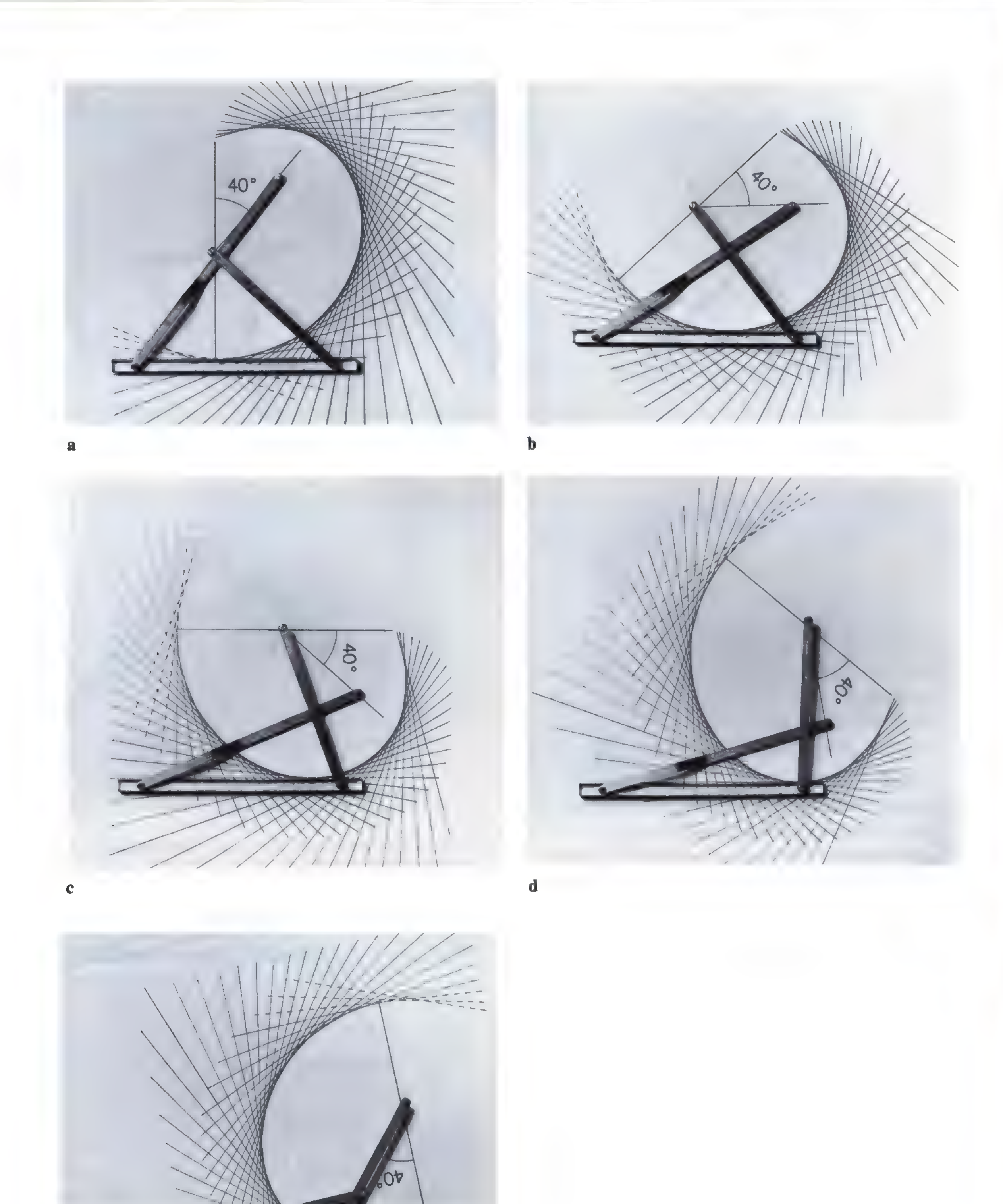


Fig. 12a–e. Les phases du même mouvement, le couple en plexiglas (représentant le plateau tibial) étant fixe (photo Baur).

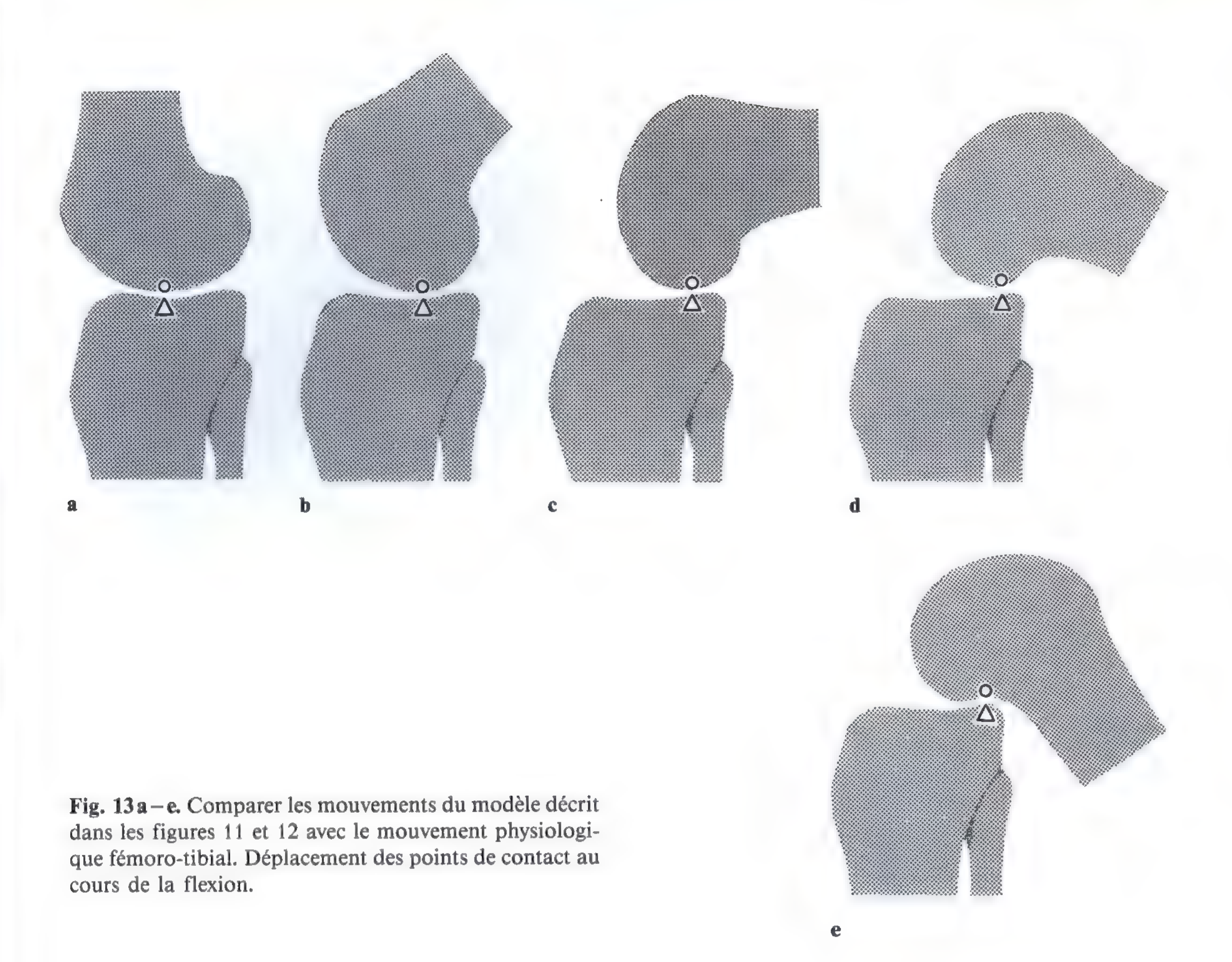


Fig. 13a–e. Comparer les mouvements du modèle décrit dans les figures 11 et 12 avec le mouvement physiologique fémoro-tibial. Déplacement des points de contact au cours de la flexion.

Ainsi la rotule ne vient jamais en contact avec la surface articulaire tibiale du condyle fémoral.

Les ligaments croisés, base de la cinématique du genou

La fonction des ligaments croisés et la forme des condyles fémoraux sont étroitement liés. Sans les ligaments croisés, la cinématique du genou ne pourrait se dérouler comme décrit plus haut. Est-ce que ce sont les ligaments croisés qui déterminent la forme des surfaces articulaires ou s'agit-il du phénomène inverse? Autrement dit, un genou peut-il fonctionner normalement sans ligaments croisés ou après rupture de l'un d'entre eux? Tillmann [340] décrivit en 1974 sur des coupes histologiques le développement embryonnaire des ligaments croisés. Ils apparaissent avant le développement de l'interligne articulaire et avant le mouvement. A ce stade, les contours des condyles fémoraux sont déjà dégrossis. Le mouvement ultérieur des surfaces articulaires est donc apparemment prédéterminé par l'apparition précoce des ligaments croisés (fig. 20). L'angle du toit de l'échancrure intercondylienne qui est de 40° par rapport à l'axe diaphysaire est déjà bien marqué chez l'embryon de dix semaines (fig. 24). Les ménisques sont également distincts. Ils sont encore discoïdes et en continuité avec l'extrémité supérieure du tibia. C'est le mouvement articulaire qui permettra leur individualisation pour suivre les déplacements du fémur.

La congruence fonctionnelle trouve ici déjà son origine: elle n'est maintenue au cours de la vie ultérieure que par la persistance des ligaments croisés. Ils convertissent une simple

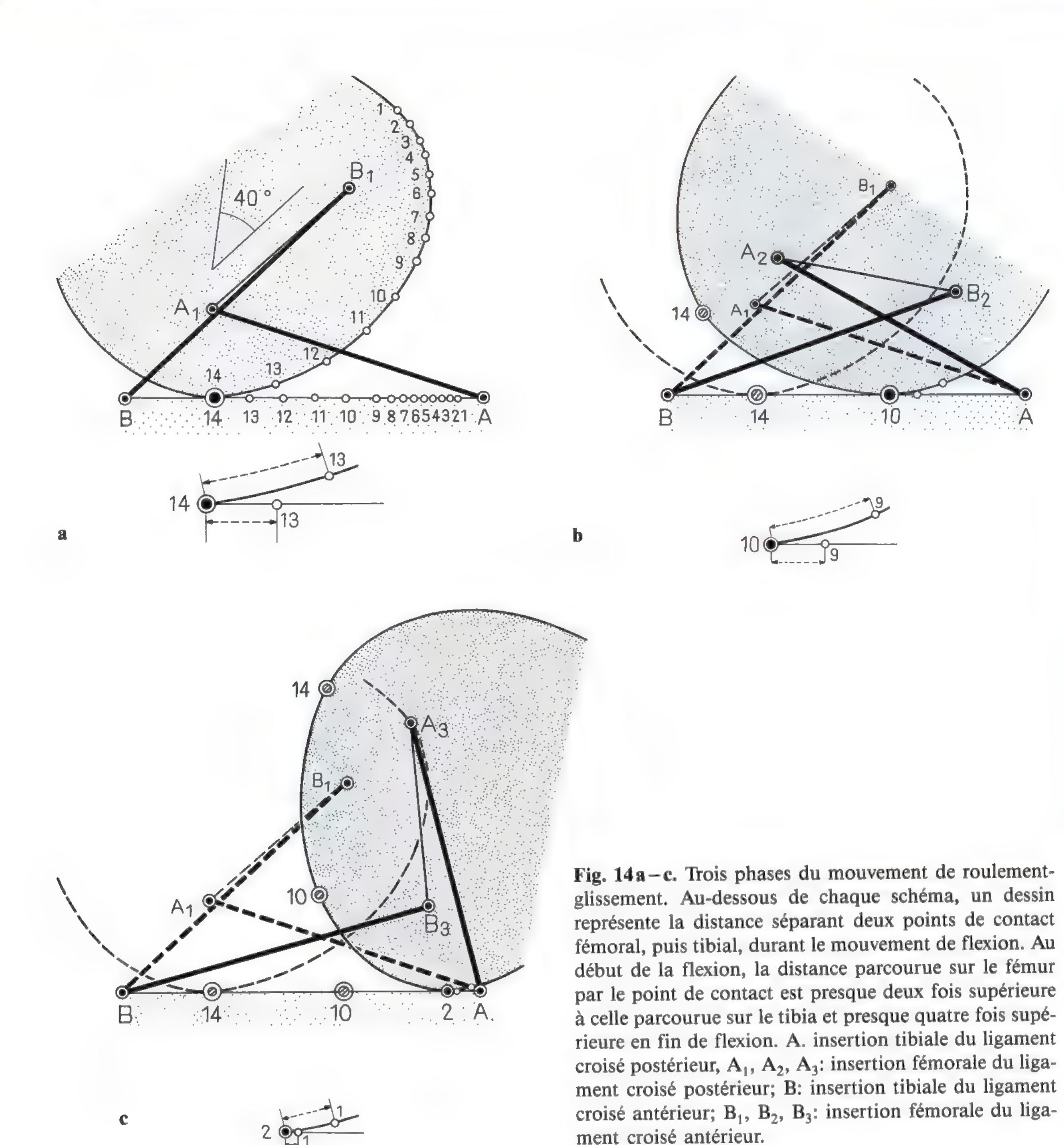
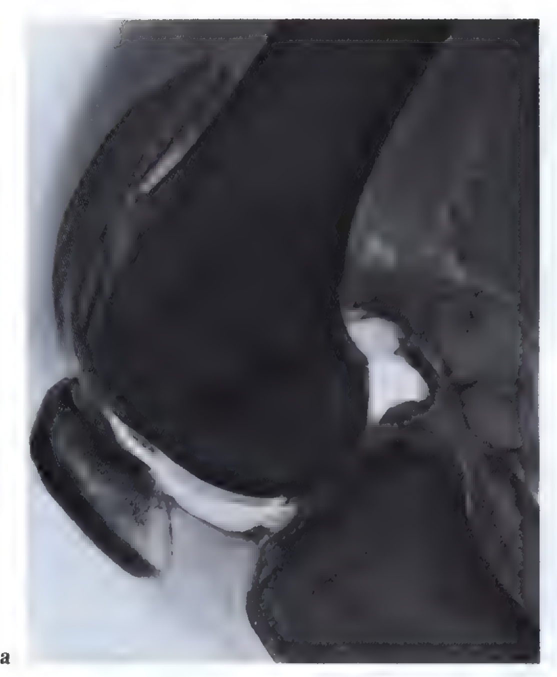


Fig. 14a–c. Trois phases du mouvement de roulement-glissement. Au-dessous de chaque schéma, un dessin représente la distance séparant deux points de contact fémoral, puis tibial, durant le mouvement de flexion. Au début de la flexion, la distance parcourue sur le fémur par le point de contact est presque deux fois supérieure à celle parcourue sur le tibia et presque quatre fois supérieure en fin de flexion. A. insertion tibiale du ligament croisé postérieur, A_1, A_2, A_3: insertion fémorale du ligament croisé postérieur; B: insertion tibiale du ligament croisé antérieur; B_1, B_2, B_3: insertion fémorale du ligament croisé antérieur.

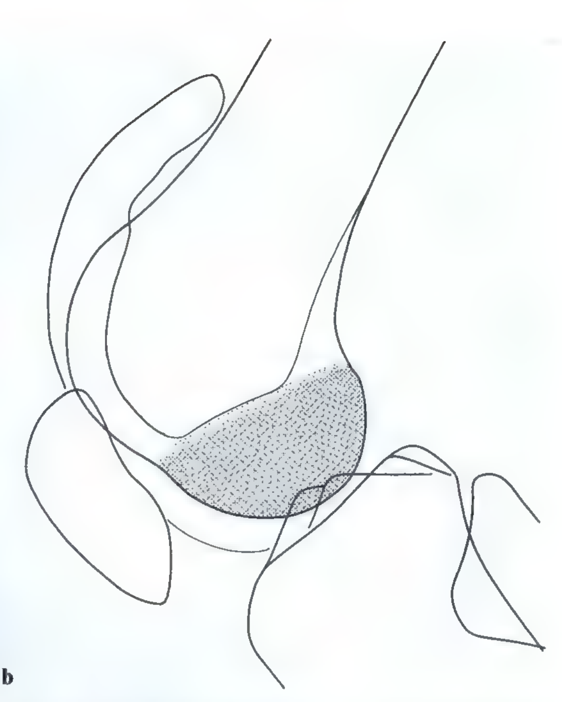
rotation en un mouvement beaucoup plus complexe. Ainsi, comme Huson [139] et Menschik [219–221] l'ont mis en évidence, les ligaments croisés assurent un rôle de commandement et sont au cœur de la cinématique du genou.

Trillat et Menschik ont confirmé, par des enregistrements cinématographiques, que l'allongement d'un ligament croisé supprime tout contrôle central et que les appareils capsulo-ligamentaires périphériques ne peuvent jamais, par leur fonction propre, remplacer le rôle des ligaments croisés.

Note: Grâce à un programme de simulation sur ordinateur, Schneider, Wirz et Jakob ont pu décrire le même phénomène [154a].



a



b

Fig. 15. a Radiographie, b dessin correspondant montrant quelle partie du condyle fémoral répond aux mêmes principes que le modèle articulé en raison de sa forme. Cette partie s'articule précisément avec le tibia alors que la partie plus antérieure et proximale, s'articulant avec la rotule, répond à d'autres principes. Noter aussi la localisation extra-articulaire de la pointe de la rotule située dans le tendon rotulien.



a b

Fig. 16a, b. Radiographie d'un genu recurvatum post-traumatique. L'hyperextension ne continue pas dans un mouvement de glissement mais s'arrête brutalement dans le sillon terminal.

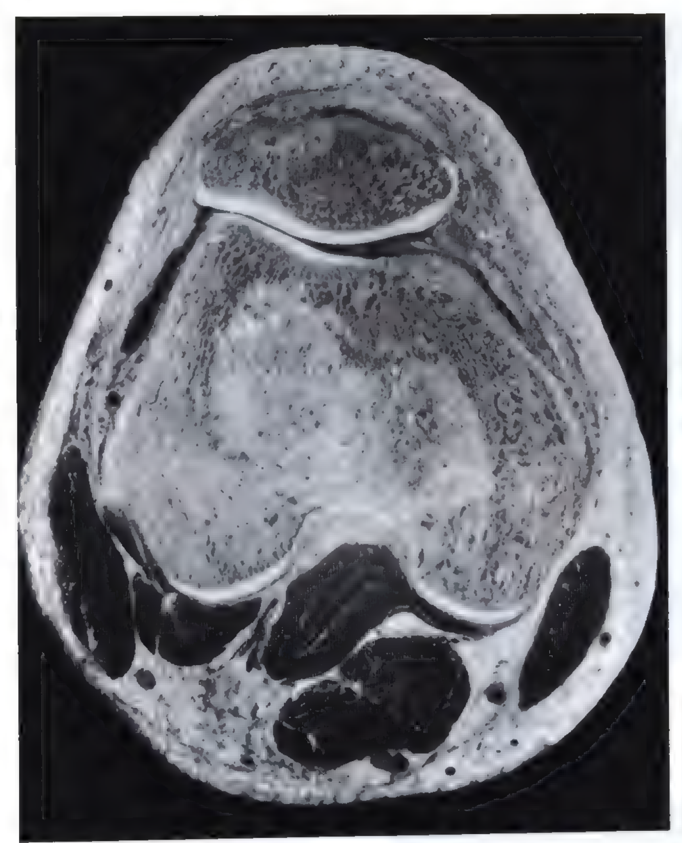


Fig. 17. Coupe transversale du genou au niveau des condyles fémoraux montrant la surface de glissement fémoro-patellaire. La rotule n'est pas centrée dans la trochlée fémorale mais se trouve subluxée en dehors (Ficat [88] décrit. "malposition externe de la rotule, M.E.R"). Le versant externe est généralement soumis à une pression plus importante que le versant interne. Il peut arriver qu'un espace apparaisse du côté interne entre le fémur et la rotule et qu'il se comble d'un repli synovial, la "plica alaris medialis" (v. Hochstetter).

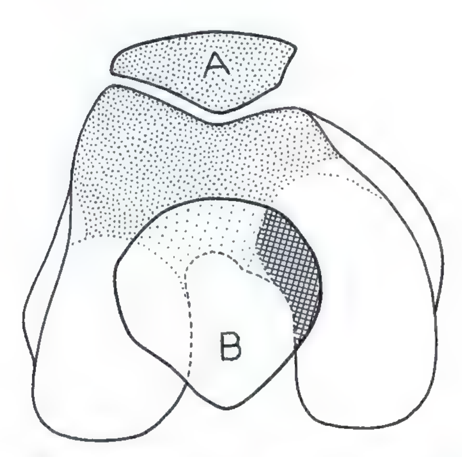
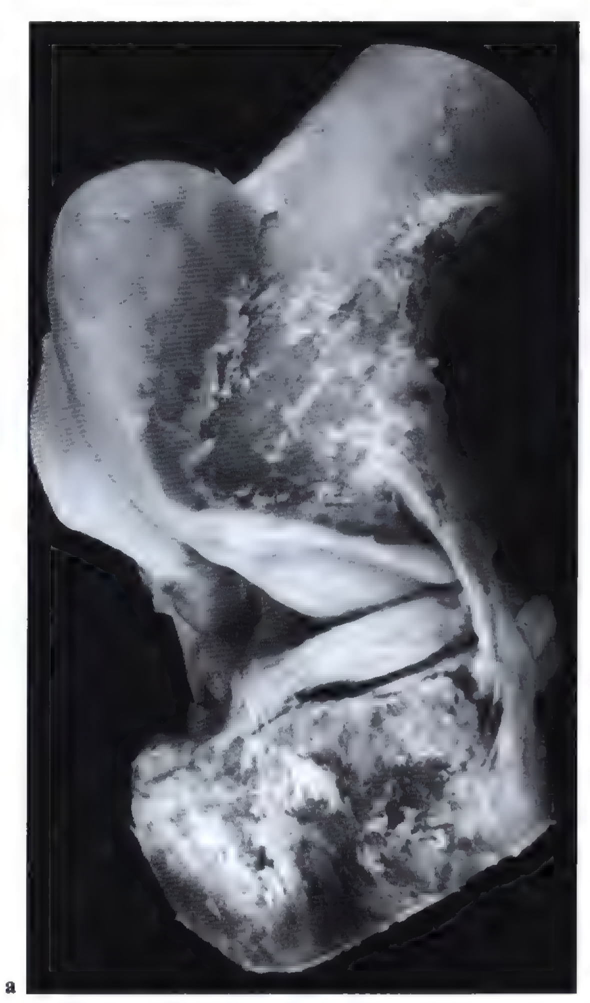


Fig. 18. Position de la rotule par rapport à la surface articulaire fémorale. *A:* en extension, la rotule s'articule uniquement avec la surface fémoro-patellaire. **B:** par contre en flexion maximale, elle s'articule aussi avec les surfaces fémorales appartenant à l'articulation fémoro-tibiale.

Cinématique, physiologie appliquée et physiopathologie des ligaments

Les ligaments croisés

Reprenons notre schéma simplifié du mouvement fémoro-tibial dans un seul plan. Les ligaments croisés représentent deux rayons d'origine distincte qui vont déterminer deux petits cercles. Si le tibia est fixé, les extrémités libres de ces rayons vont déterminer, lors de la flexion, une ligne curviligne sur le fémur (fig. 21). A l'inverse si le tibia se déplace sous le fémur, c'est l'extrémité fémorale qui devient le centre du cercle. Evidemment notre modèle géométrique ne vaut que si le ligament croisé antérieur représente un rayon idéal. Mais les nombreuses fibres du ligament croisé, qui



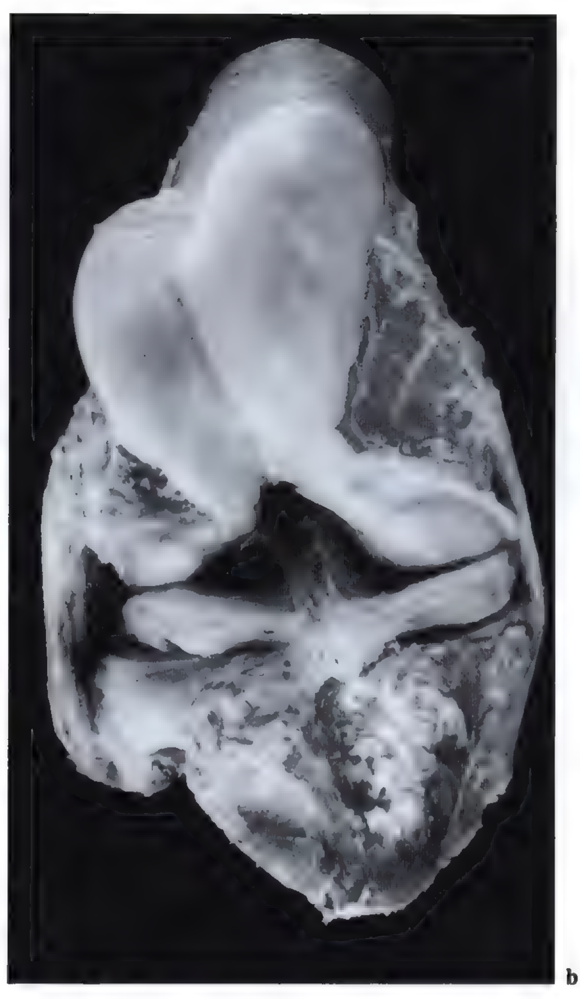


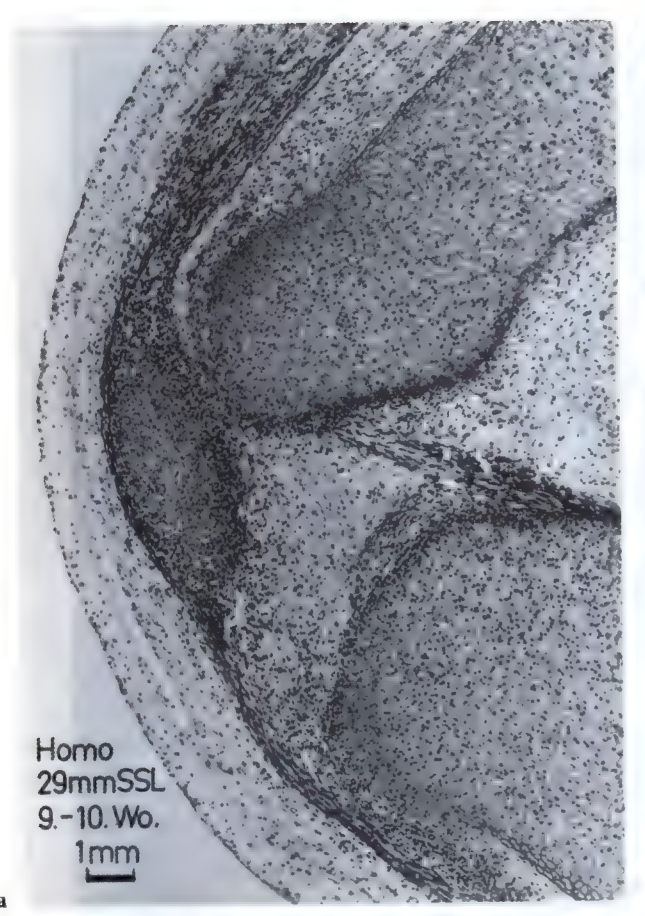
Fig. 19a, b. Spécimen anatomique d'un genou de cheval montrant une surface fémorale articulaire en forme de sablier. L'étranglement correspond à la séparation entre surfaces fémoro-patellaire et fémoro-tibiale. Comme dans le genou humain, les ligaments croisés respectent les principes du modèle articulé à quatre barres croisées (Boehnel).

sont nécessaires à sa solidité mécanique, ne peuvent se réduire à ce rayon idéal de longueur constante. Les conséquences de ce phénomène seront expliquées plus loin.

Les lois géométriques de notre modèle articulé nous permettent de déterminer non seulement les contours des surfaces articulaires, mais aussi le recul du point de contact fémoro-tibial lors de la flexion (fig. 22). Ce déplacement vers l'arrière est conditionné par les ligaments croisés et il persiste même en l'absence des ligaments collatéraux. De même, les ligament croisés seuls suffisent à produire un mouvement quasi normal de flexion/extension dans le plan sagittal.

Ligaments croisés et amplitude articulaire

Les limites de la mobilité articulaire sont aussi conditionnées par la disposition des ligaments croisés selon le modèle à quatre barres. Par exemple, si leur origine proximale se situait sur une ligne perpendiculaire à l'axe fémoral, le genou présenterait une mobilité de 50°-0-70°, c'est-à-dire une hyperextension de 50° avec seulement 70° de flexion (fig. 23). Pour permettre une mobilité normale de 5°-0 -145°, les insertions fémorales des ligaments croisés doivent se situer sur une ligne formant un angle de 40° avec l'axe fémoral.



a



b

Fig. 20 a, b. Coupes histologiques sagittale et frontale d'un embryon humain d'environ 10 semaines montrant déjà les deux ligaments croisés alors qu'une véritable cavité articulaire ne s'est pas encore développée. Les ménisques sont à ce stade encore discoïdes (Tillmann).

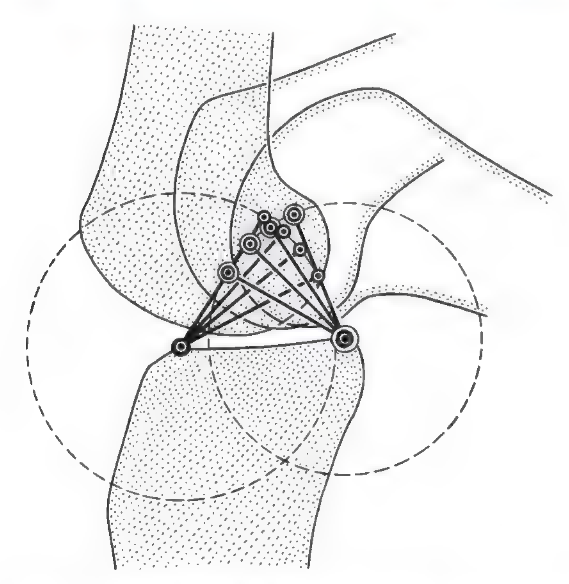


Fig. 21. Les deux ligaments croisés. En considérant le mouvement dans le seul plan de flexion, les deux ligaments croisés décrivent chacun un cercle.

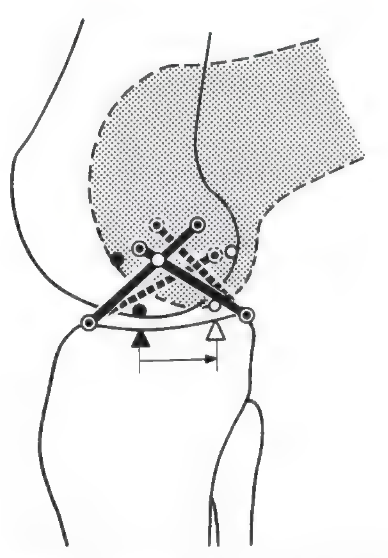


Fig. 22. Puisque les points d'insertion des ligaments croisés se déplacent le long de deux cercles distincts, le point de contact fémoro-tibial va automatiquement reculer.

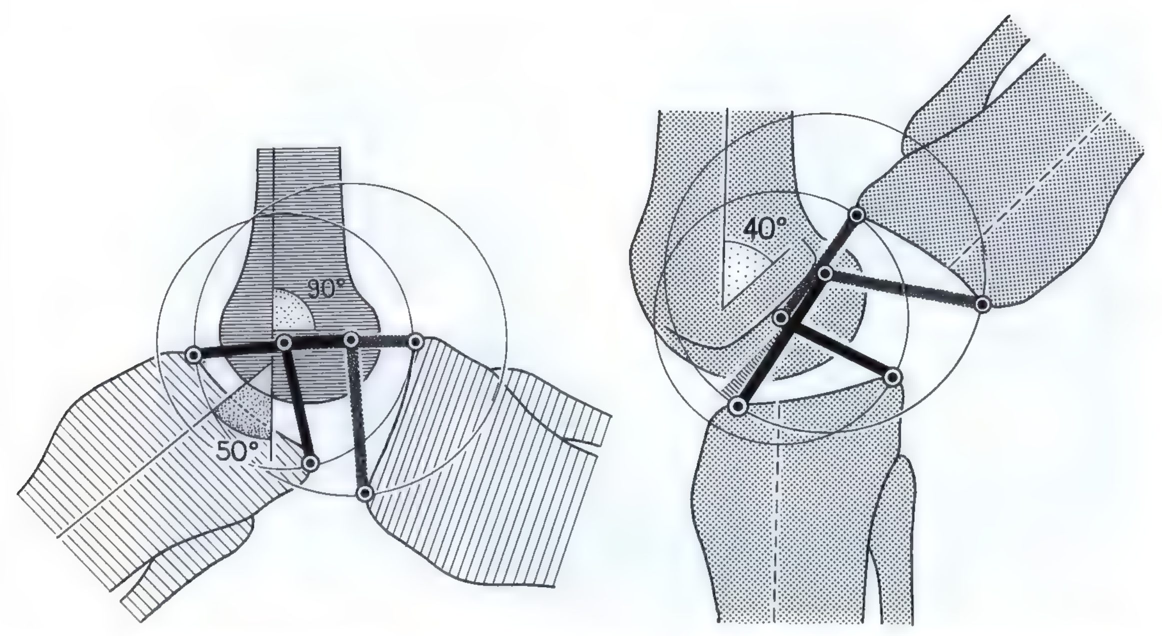


Fig. 23. Si les insertions fémorales des ligaments croisés se trouvaient sur une ligne perpendiculaire à l'axe longitudinal du fémur, il résulterait une mobilité de 50–0–70° (d'après Menschik [219]).

Fig. 24. La localisation des insertions fémorales des ligaments croisés antérieurs sur une droite formant un angle de 40° avec l'axe longitudinal du fémur permet une mobilité physiologique de 5–0–145°. *La zone hachurée* démontre la situation du ligament croisé antérieur lors d'une hyperextension.

On comprend ainsi pourquoi le toit de l'échancrure intercondylienne forme un angle de 40° avec l'axe diaphysaire (fig. 24).

Par ces observations, nous constatons que seuls les ligaments croisés permettent de limiter l'extension en évitant une hyperextension. Lors d'un mouvement d'hyperextension forcée, le ligament croisé antérieur, plus fragile, est placé dans une situation limite où une rupture peut brutalement survenir (fig. 30). L'examen d'un genou présentant une insuffisance antérieure révèle toujours une possibilité d'hyperextension pathologique. De même le ligament croisé postérieur bute, en flexion maximale, contre le toit de l'échancrure intercondylienne. Cependant, ce contact brutal n'entraîne pas un risque de rupture ligamentaire aussi grand que lors de l'hyperextension pour le ligament croisé antérieur (fig. 25).

Conséquence d'une mauvaise réinsertion d'un ligament croisé antérieur avulsé au plafond

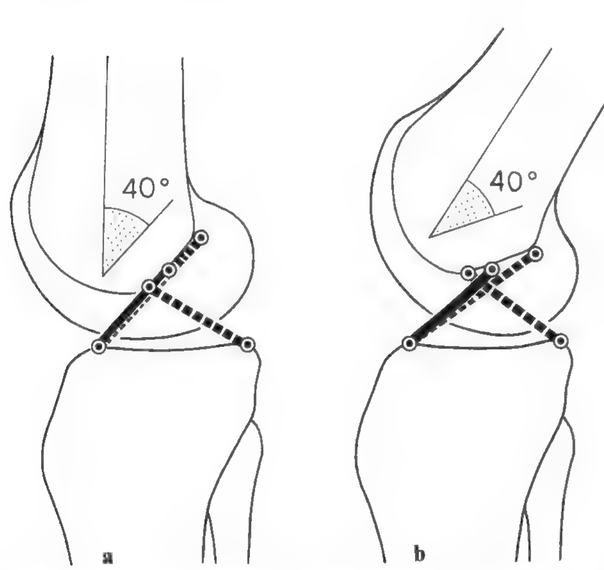
Souvent, le ligament croisé antérieur désinséré au plafond est réinséré beaucoup trop en avant dans l'échancrure intercondylienne (fig. 26). Cette erreur a pour conséquence un ligament croisé antérieur trop court qui pourrait effectivement limiter la flexion. Il est cependant trop faible pour s'opposer aux actions musculaires et autres bras de levier; et il va se rompre ou s'étirer progressivement lors de flexions répétées. Ces conséquences ne s'appliquent pas qu'aux ligaments mais aussi aux fixations par fil d'acier (fig. 27). Les fragments de fil métallique rompu peuvent provoquer des lésion intra-articulaires et entraîner une hémarthrose chronique avec destruction secondaire du cartilage [289].

Les radiographies dynamiques en flexion-extension de deux cas de suture par fil métallique (fig. 28) mettent en évidence les conséquences d'une mauvaise réinsertion d'un ligament croisé. En extension les extrémités du fil rompu sont pratiquement en contact tandis qu'en flexion elles s'éloignent l'une de l'autre. On retrouve une situation semblable dans la figure 29. Cette patiente présentait une importante laxité antéro-interne lui interdisant toute



Fig. 25a. Coupe sagittale passant par le centre du genou (**a** spécimen anatomique, **b** dessin correspondant) présentant les ligaments croisés lors d'une flexion passive maximale. Il existe ici déjà une certaine angulation du ligament croisé postérieur.

activité sportive. Elle n'était plus capable de varapper ni même de s'entraîner. L'instabilité résiduelle fut corrigée en dépla ant vers l'arrière l'insertion proximale du ligament croisé antérieur. La reconstruction conjointe du ligament oblique postérieur a encore amélioré la stabilité. La petite laxité résiduelle a été pu être facilement compensée activement. Un an après la réintervention, la patiente était subjectivement satisfaite et elle a pu reprendre ses activités antérieures: elle a même participé à une traversée du Piz Palü.



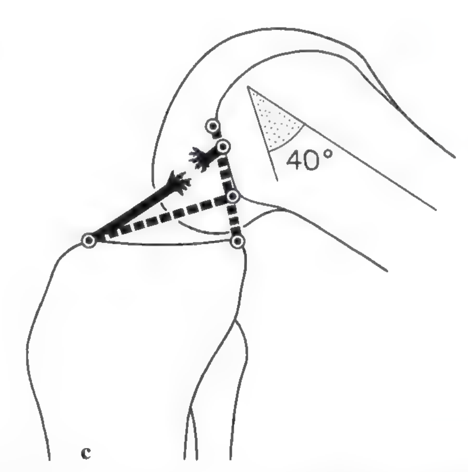


Fig. 26a–c. Mal réinsérés, les ligaments croisés ne peuvent tracer des arcs de cercle réguliers au cours de la flexion. Ainsi un ligament croisé antérieur inséré trop en avant sur le fémur (**a**) va se détendre à environ 40° de flexion (**b**). Au contraire à 120° de flexion, il va être distendu et devra se rompre en raison d'une longueur insuffisante (**c**).

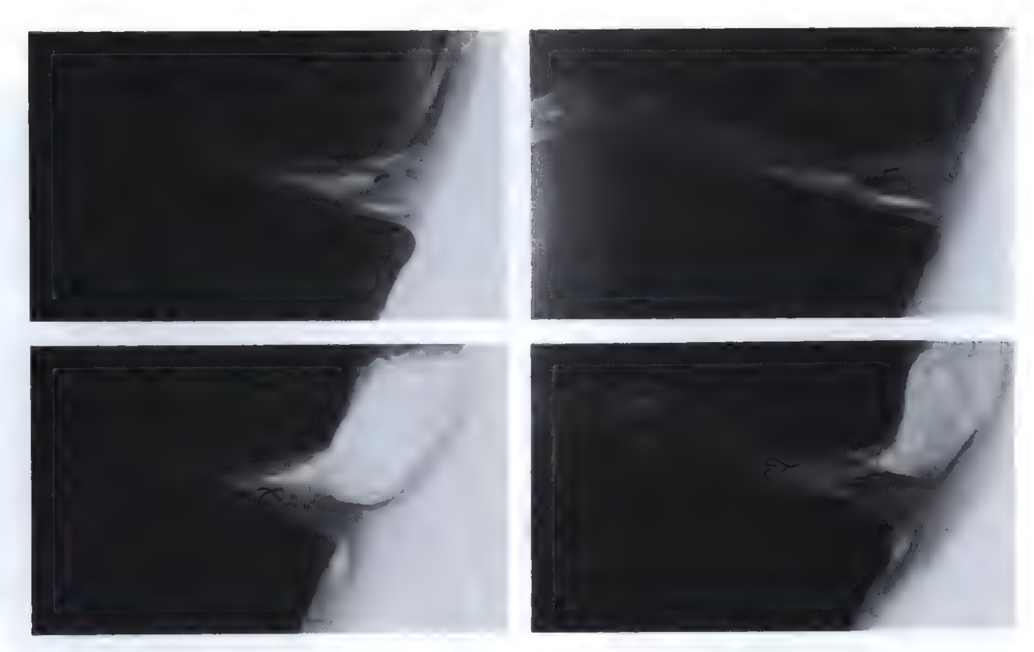


Fig. 27. Arthrographie d'un genou présentant une hémarthrose chronique et des fragments métalliques multiples d'une suture au fil d'acier d'un ligament croisé rompu. Les fragments de fil se situent au-dessus et au-dessous du ménisque.



Fig. 28. En raison d'une réinsertion incorrecte du LCA, les extrémités du fil métallique rompu se rapprochent l'une de l'autre en extension, alors qu'en flexion le fil étant trop court, ses extrémités s'éloignent (voir aussi fig. 26).





Fig. 29 a, b. Autre exemple d'un ligament croisé antérieur réinséré trop en avant et trop haut sur le fémur avec fracture de fatigue du fil de suture. Les extrémités du fil sont en contact en extension (**a**) et séparés en flexion (**b**). Noter aussi les rapports fémoro-patellaires en extension et la fermeture de l'angle entre le tendon rotulien et le tibia.

Hyperextension et ligament croisé antérieur

Un mouvement violent en hyperextension peut provoquer la déchirure du ligament croisé antérieur (fig. 30) par contact brutal avec le bord antérieur de l'échancrure intercondylienne. Là, Grant et Basmajian [113], ont décrit une "encoche" dans laquelle vient se loger en extension le ligament croisé antérieur. En hyperextension, le ligament est fortement angulé au bord antérieur de cette "encoche" de Grant. Si l'extension se poursuit, la rupture du ligament croisé antérieur peut être totale alors qu'en même temps, les structures synergiques (angles du demi-membraneux interne et du poplité externe) sont à peine distendues. Car, avec leur longueur double voir triple de celle du ligament croisé, elles ont beaucoup plus d'élasticité.

Ligament croisé antérieur et ménisques

Les coupe sagittales des compartiments externe et interne (fig. 31 et 33) mettent en évidence l'incongruence des surfaces articulaires. Par conséquent, la congruence ne peut être que fonctionnelle. C'est par leur fonction propre et leur action indirecte sur les structures périphériques passives et actives, que les ligaments croisé contrôlent cette congruence. Les ménisques jouent ici un rôle important et ils se déplacent constamment avec les condyles fémoraux pour maintenir la meilleure congruence possible. Cette mobilité méniscale correspond au déplacement du point de contact fémoro-tibial vers l'avant au cours de l'extension, ou vers l'arrière durant la flexion. Les ménisques évitent ainsi de se trouver écrasés par la roue condylienne.

Lésion méniscale et insuffisance des ligaments croisés

Comme Artmann et Wirth [14] l'ont montré en 1974, l'insuffisance du ligament croisé antérieur aboutit à la "désintégration" du roulement-glissement provoquant une dissociation de ces deux mouvements avec un roulement initial marqué et un glissement tardif.

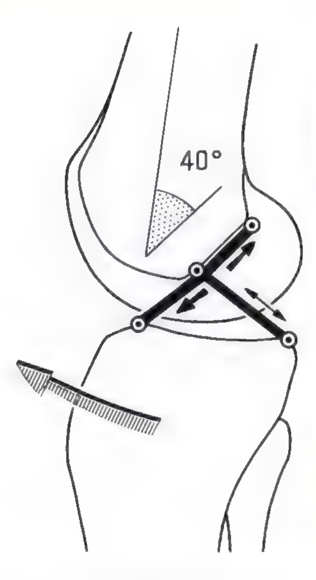


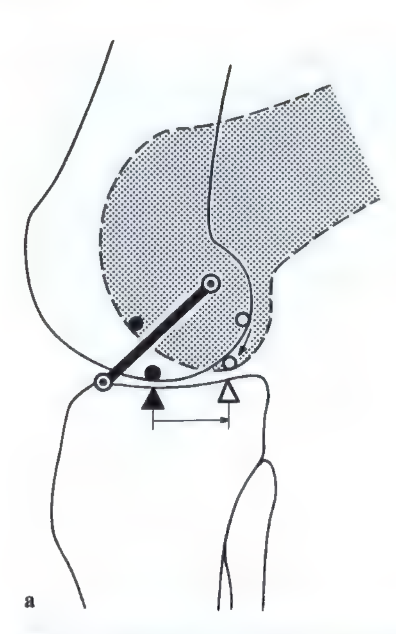
Fig. 30. Une violente hyperextension (*flèche hachurée*) en rotation interne induit de très importantes forces de traction sur le ligament croisé antérieur (*flèche grasse*) alors que le ligament croisé postérieur semble moins sollicité (*flèche grêle*). De plus, le ligament croisé antérieur va être angulé par le bord antérieur de l'échancrure intercondylienne provoquant un effet de "chevalet" qui va encore accentuer les forces de traction.



Fig. 31. Coupe sagittale passant au milieu du condyle interne et montrant le point de contact fémoro-tibial. Ce spécimen démontre que la stabilité du genou ne dépend pas des contours osseux et de la congruence des surfaces mais uniquement du système ligamentaire. Relever la localisation des ménisques, le paquet graisseux de Hoffa et du sillon terminal séparant les surfaces fémoro-patellaire et fémoro-tibiale. Observer aussi la surface de contact de la rotule (v. Hochstetter).

Le fémur va donc reculer sur le plateau tibial et monter sur la corne postérieure du ménisque interne où il va littéralement glisser (fig. 32). C'est ainsi que commence la détérioration de l'articulation. Chalandre [48] a décrit en 1977 l'histoire naturelle de cette lésion: premièrement apparaît une symptomatologie méniscale avec déchirure secondaire. Après méniscectomie se développe une symptomatologie méniscale de l'autre côté qui peut être sanctionnée par une deuxième résection méniscale. L'addition de ces gestes opératoires radicaux résulte en un genou sans ménisque avec insuffisance du ligament croisé antérieur et une altération progressive du cartilage. Pour mettre fin au "martyre" de cette articulation surviennent alors, comme l'ont relevés del Pizzo et al. [66], toutes sortes de plasties ligamentaires. Olsson et al. [277] ont décrit chez le chien, en 1972, l'apparition secondaire d'ostéophytes dégénératifs lors de la dégradation de la congruence fonctionnelle par rupture d'un ligament croisé. Ce cercle vicieux aboutit, à partir de l'instabilité, à la destruction arthrosique des surfaces articulaires.

En 1972, Gudde et Wagenknecht [119] rapportent de très mauvais résultats chez cin-



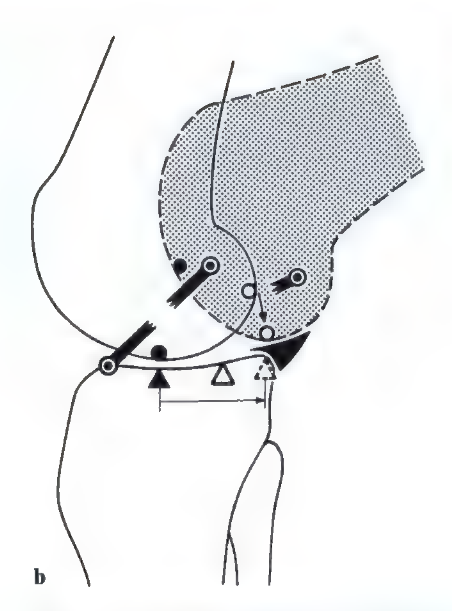


Fig. 32. **a** Fonction d'un ligament croisé antérieur intact. **b** La perte de cette fonction conduit à un excès de roulement du fémur résultant en un déplacement postérieur anormal du point de contact fémoral tant interne qu'externe. Les cornes postérieures des ménisques deviennent alors les derniers garants du glissement. Soumis à d'importantes contraintes, ces structures vont rapidement dégénérer et présenter des lésions irréversibles. *Triangle ouvert,* point de contact normal en flexion, *triangle en pointillé,* point de contact anormal en cas d'insuffisance du ligament croisé antérieur.



Fig. 33. Coupe sagittale à travers le condyle externe. Noter le rapport de la corne postérieure du ménisque avec le condyle fémoral et le plateau tibial lorsque la flexion est prononcée. Noter la position très postérieure du point de contact fémoro-tibial et la convexité du plateau tibial externe. L'épaisseur du cartilage articulaire recouvrant le plateau tibial externe et la rotule sont ici remarquables (McIntosh).

quante patients qui subirent une méniscectomie interne alors qu'ils souffraient d'une insuffisance du ligament croisé antérieur négligée. A la revue des cas, ils mirent en évidence une hyperextension passive anormale avec tiroir antérieur de 10 à 20 mm et ostéophytes dégénératifs. Les constatations de ces auteurs concordent presque parfaitement avec nos propres observations aussi bien dans des cas aigus que chroniques.

Insuffisance du ligament croisé antérieur et ressaut antéro-externe

Slocum et Larson [324] attirèrent l'attention en 1968 sur le jeu anormalement élevé en rotation des instabilités complexes. Ces remarques ont influencé, dès lors, les études des lésions ligamentaires isolées.

Actuellement les noms de McIntosh et Galway sont étroitement liés au concept du "lateral pivot shift" que nous traduisons en français par l'expression "ressaut antéro-externe ou condylien externe". En 1972, Galway [102] écrivit un article, devenu entretemps célèbre, et en 1974 Kostuik (communication personnelle) nous donna sa première conférence à la Clinique Universitaire de Bâle.

L'insuffisance du ligament croisé antérieur était fortement suspecte d'entraîner ce phénomène de subluxation. Ce mécanisme peut provoquer un cortège de lésions associées à ce "syndrome par glissement": aplatissement du condyle fémoral, érosion du cartilage, rupture méniscale externe. Ségal et al. [314] ont décrit, en 1980, la topographie et la chronologie de l'évolution inéluctable de ces lésions secondaires.

Jakob et Noesberger [49] démontrèrent sur le cadavre que la section du ligament croisé antérieur expliquait à elle seule le phénomène de ressaut fémoro-tibial antéro-externe. Il est accentué par les lésions associées de l'angle postéro-interne (angle du demi-membraneux) et des structures externes.

La rupture de l'appareil ligamentaire interne, tant superficiel que profond, empêche la survenue du ressaut antéro-externe car le genou ne peut plus être placé en valgus forcé, position nécessaire à la réalisation de ce signe. Galway et al. [103] parlaient déjà en 1972 du syndrome d'insuffisance du ligament croisé.

Pour expliquer cette manifestation nous devons décrire brièvement le signe de McIntosh. En l'absence de ligament croisé antérieur, un ressaut survient lorsque le genou est

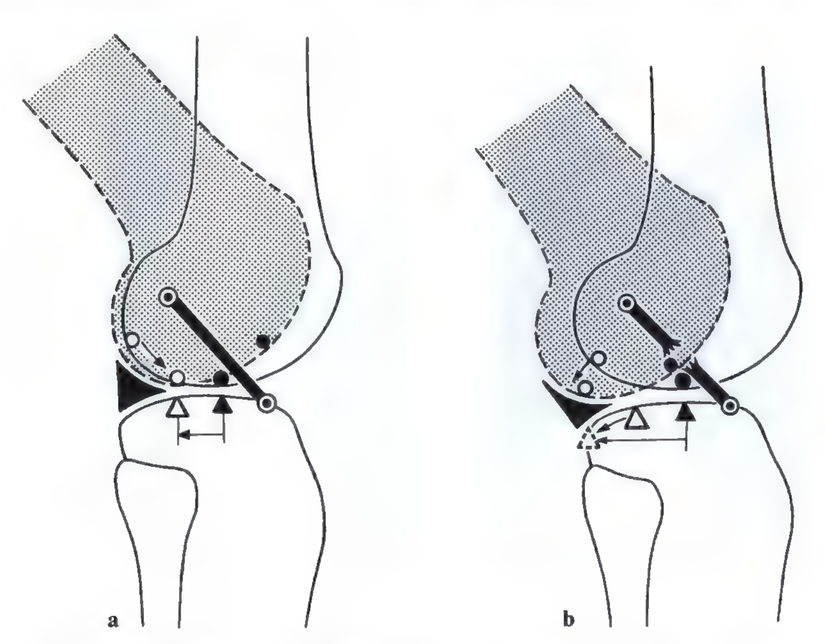


Fig. 34a, b. En cas d'insuffisance du ligament croisé antérieur, le fémur roule facilement en bas et en arrière, en suivant la convexité du plateau tibial. Ce phénomène est à la base du "ressaut antéro-externe", signe clinique de l'insuffisance du ligament croisé antérieur.

doucement amené à 30–40° de flexion en valgus forcé et rotation interne de la jambe. Ce ressaut correspond à la réduction d'une subluxation antérieure du tibia. Après réduction de cette subluxation, fémur et tibia retrouvent leur position physiologique. Ce phénomène est l'expression de la "désintégration" du mécanisme de roulement-glissement.

Dans un contexte différent, Wirth et Artmann [389] ont démontré le mécanisme de ressaut et ses relations possibles avec une lésion du ligament croisé antérieur: la "désintégration" signifie que le fémur roule sans glisser de 0 à 30° de flexion et vient se placer trop en arrière sur le plateau tibial externe (fig. 36, 37). Ce roulement en arrière est facilité par la convexité du plateau tibial externe. Le valgus forcé favorise aussi le roulement par rapport au glissement. La rotation interne met la bandelette ilio-tibiale sous forte tension (fig. 35). L'expansion postérieure en Y, que forme distalement le tractus ilio-tibial, pousse tout d'abord le condyle fémoral externe en arrière dans la phase de roulement. Lorsque la flexion atteint 30–40°, le tractus va croiser le sommet du condyle externe puis l'axe momentané de flexion. Le fémur revient alors brutalement en avant pour rétablir dans un mouvement de ressaut ses rapports physiologiques avec le tibia. En fait, par sa liaison avec le bassin, le fémur reste en place et c'est le tibia qui se réduit sous le fémur et non l'inverse (fig. 38 et 39). Etudions maintenant

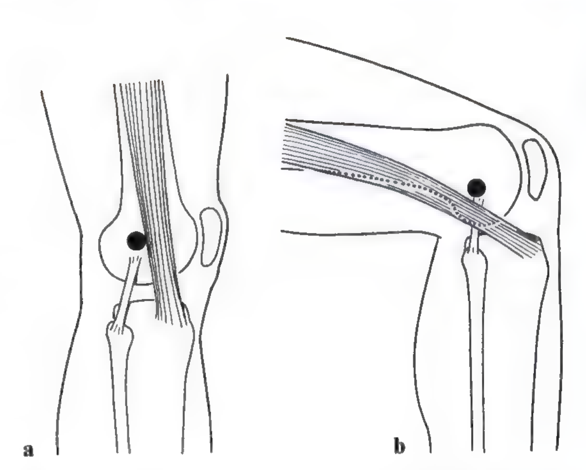


Fig. 35a, b. La bandelette ilio-tibiale est un stabilisateur passif et actif. Entre 0 et 40° de flexion, la bandelette reste en avant de l'axe de flexion du genou et joue donc un rôle d'extenseur. **(a)** Au-delà de 40°, la bandelette glisse en arrière de l'axe de flexion et devient alors synergique des fléchisseurs **(b)**. Ce phénomène joue aussi un rôle dans la pathogénie du "ressaut antéro-externe".





Fig. 36A, B. Les deux phases du "ressaut antéro-externe" selon McIntosh en observant la face externe du genou. Sous anesthésie générale, le genou est fléchi **(A)** juste avant l'apparition du phénomène de ressaut. La bandelette ilio-tibiale est sous tension et reste encore en avant de l'axe de flexion. Le tibia est encore en position de tiroir antérieur. **(B)** Le genou est un peu plus fléchi, le tibia revient brutalement en arrière et entraîne le "ressaut". Il se trouve maintenant en position normale par rapport au fémur et la bandelette ilio-tibiale est en arrière de l'axe de flexion.

certains mécanismes physiologiques pour mieux comprendre ce ressaut condylien.

Le tractus ilio-tibialis accomplit des tâches complexes et joue des rôles multiples dans la fonction du genou. En tant que tendon du muscle tenseur du fascia lata, il exerce entre 0 et 30° une extension active. De 40 à 145°, il devient fléchisseur. Le glissement du tractus au-dessus de l'axe transverse de flexion survient entre 30 et 40° de flexion. On se sert de cette double action du tractus dans la recherche du signe de Slocum, lors de l'examen du "tiroir".

La bandelette ilio-tibiale est également un excellent exemple de ligament "dynamisé" car distalement, elle renforce ses liaisons avec le septum intermusculaire fémoro-tibial par des faisceaux ligamentaires allant du condyle fémoral au tubercule de Gerdy[1].

[1] Dans la nomenclature internationale le tubercule de Gerdy est appelé tuberositas tractus ilio-tibialis. Cette expression est cependant malheureuse par la confusion qu'elle amène entre tuberositas tibiae et tuberositas tractus ilio-tibialis. L'expression de tubercule de Gerdy est donc préférable.

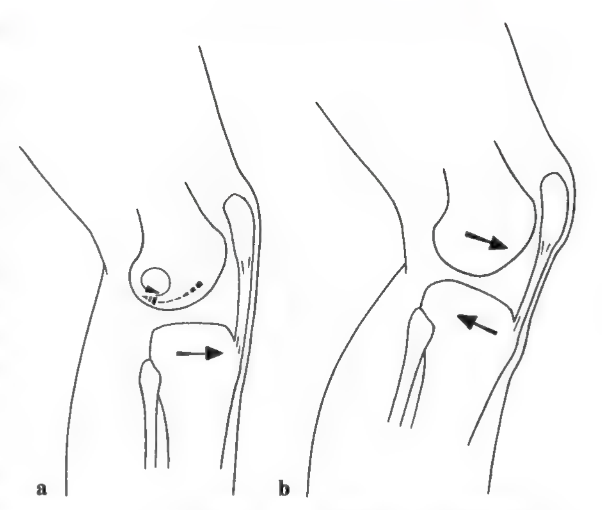


Fig. 37. a Augmentation du roulement postérieur du fémur (*flèche circulaire* et *flèche en pointillé*) et subluxation antérieure du tibia (*flèche droite*). (**b**) Réduction brutale du tibia sous le fémur au moment du ressaut.

Dans les laxités antéro-externes, cet élément ligamentaire perd sa fonction et favorise le ressaut condylien. Nous reviendrons plus loin sur le rôle de ces faisceaux ligamentaires fémoro-tibiaux externes. Pour comprendre encore mieux le mécanisme du "ressaut

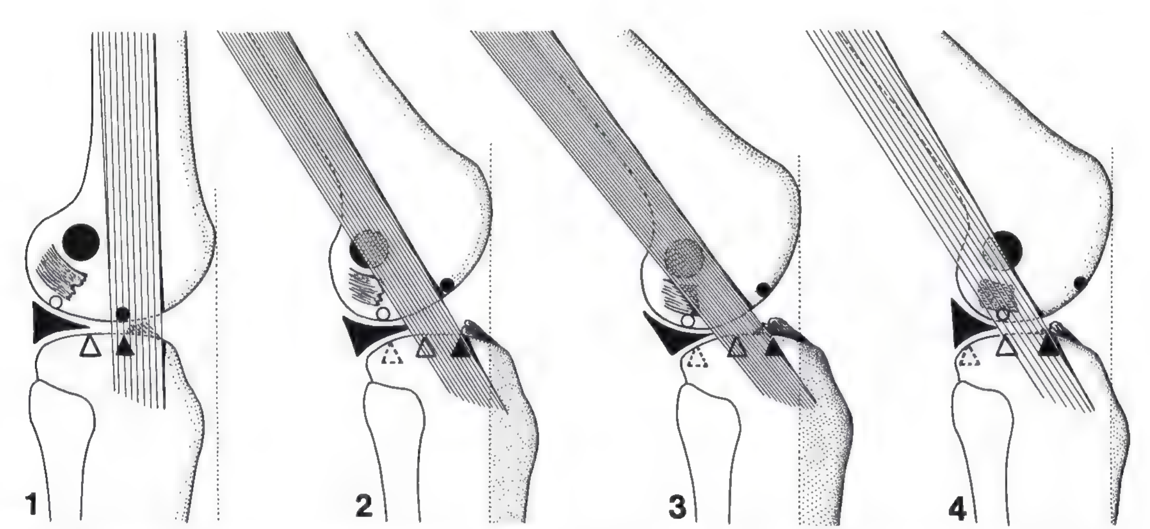
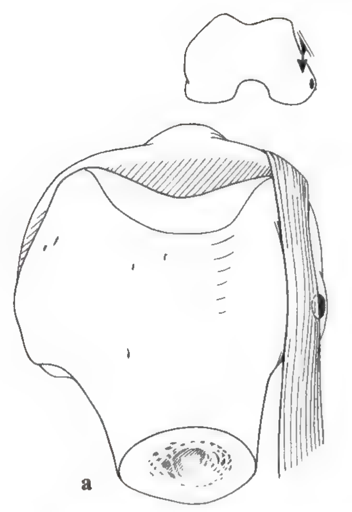


Fig. 38. Représentation schématique en quatre phases du phénomène de "ressaut antéro-externe" lors d'une insuffisance du ligament croisé antérieur.
Phase 1. Position de départ normale en extension.
Phase 2. Augmentation du roulement postérieur du fémur en raison de l'insuffisance du ligament croisé antérieur. La bandelette ilio-tibiale est en avant de l'axe transversal de flexion et de l'épicondyle externe. Le tibia est en tiroir antérieur. *Phase 3.* La bandelette ilio-tibiale se trouve au niveau de l'axe de flexion et de l'épicondyle. Elle est sous tension et le déplacement antérieur du tibia est maximal. *Phase 4.* La bandelette est maintenant derrière l'axe de flexion et en arrière de l'épicondyle. Le fémur glisse vers l'avant pour occuper une position sur le tibia adaptée à l'angle de flexion. Le tibia effectue le mouvement inverse en revenant de la position de tiroir antérieur à des rapports normaux avec le fémur. Ce mouvement est plus apparent que celui du fémur. La convexité supérieure du plateau tibial externe (fig. 33) accentue ce phénomène. *Gros point noir:* axe de flexion.



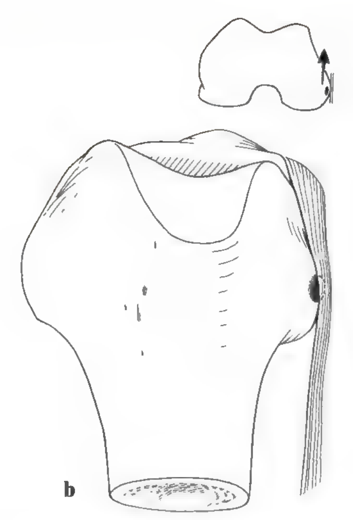


Fig. 39 a, b. La bandelette ilio-tibiale pendant le phénomène de ressaut condylien externe (coupe transversale). Au cours des quarante premiers degrés de flexion alors que le genou est doucement fléchi passivement en rotation interne et valgus, la bandelette repousse le condyle vers l'arrière. Ce phénomène est facilité par la forme en V ouvert vers l'arrière du condyle externe et par l'insuffisance du ligament croisé antérieur. A un angle critique situé entre 40 et 50°, la bandelette passe par-dessus le sommet de l'épicondyle externe, qui, n'étant plus retenu, va brutalement glisser vers l'avant et réduire le fémur sur le tibia. Les mouvements de la bandelette ilio-tibiale sont facilités dans les cas d'insuffisance chronique du ligament croisé antérieur par la distension ou la disparition des liaisons du fascia lata avec le septum intermusculaire externe.

antéro-externe", nous ajouterons ceci: plus le fémur roule en arrière, plus le tibia se subluxe en avant; plus l'insuffisance du ligament croisé antérieur est importante, plus importante est l'insuffisance des faisceaux fémoro-tibiaux du tractus. Les signes de Hughston et Losee, relatifs au même problème, seront discutés ultérieurement dans le chapitre "Examen clinique".

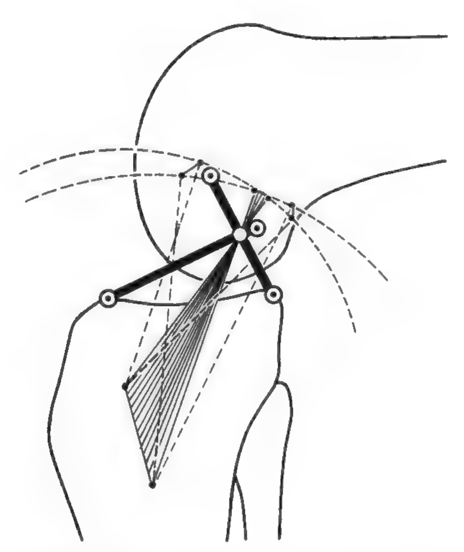


Fig. 40. De même que les points d'insertion des ligaments croisés décrivent, dans un système idéal, des arcs de cercle au cours de la flexion, les points d'insertion des ligaments latéraux en font de même. Les lignes en pointillé indiquent les positions extrêmes des ligaments latéraux en extension et en flexion.

Les ligaments latéraux

Comme pour les ligaments croisés, le modèle à quatre barres et quatre centres de rotation facilite aussi la compréhension de la fonction des ligaments latéraux. Le mouvement de flexion fait décrire à ces ligaments une courbe. Suivant qu'on fixe le tibia ou le fémur, le trajet parcouru par le fémur est plus court que celui suivi par le tibia (fig. 40, 41).

Après avoir collaboré avec l'Ecole technique supérieure de Vienne, Menschik [219–221] décrit en 1974, la courbe de Burmester, que ce mathématicien munichois avait développé en 1888 dans son Précis de cinématique.

Selon Burmester, il existe une ligne composée de deux courbes planes, ou cubiques, dont l'une est la cubique du pivot (Angelkubik) et l'autre celle du sommet (Scheitelkubik)

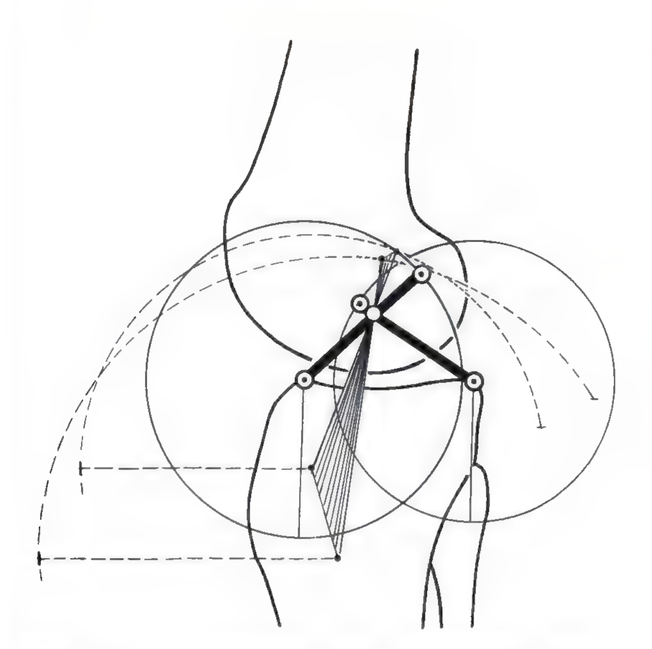


Fig. 41. Les trajets circulaires des points d'insertion des ligaments croisés sont indiqués en lignes continues. Dans ce schéma, le petit cercle est tracé par le ligament croisé postérieur et le plus grand par le ligament croisé antérieur Les lignes pointillées correspondent aux berges antérieure et postérieure du ligament latéral interne. Les points d'insertion de ces fibres décrivent un arc de cercle plus petit pour les fibres insérées en avant sur le tibia et plus grand pour les fibres insérées en arrière.

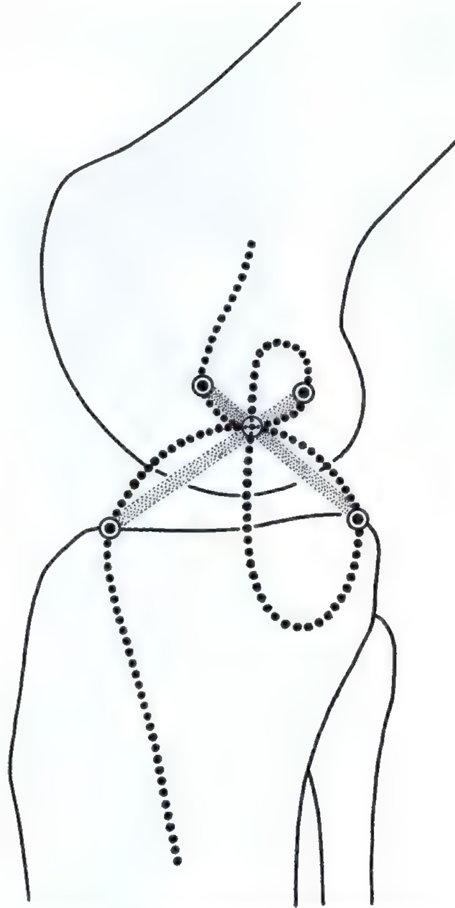


Fig. 42. La courbe de Burmester constitue un élément important de la cinématique du modèle articulé à quatre barres croisées. Elle est formée de deux lignes "cubiques", la "cubique du pivot" et la "cubique du sommet". En partant d'un point situé sur la "cubique du pivot" et en suivant une droite passant par le centre momentané de flexion, on atteint un point particulier sur la "cubique du sommet". Au cours du mouvement, un point situé sur la "cubique du pivot" va décrire un arc de cercle plus ou moins parfait dont le centre est le point correspondant sur la "cubique du sommet". Ce phénomène répond aussi au principe du modèle à quatre barres articulées (voir aussi fig. 62 et 63).

(fig. 42). La courbe résultante a une signification fondamentale pour les points d'insertion ligamentaire du genou. Tirons une droite à partir de la cubique du foyer, passant par le point d'intersection P de notre modèle articulé et se terminant sur la cubique du sommet. Lors de la mise en mouvement du modèle, nous observons que les extrémités de cette droite décrivent un arc de cercle alors que la longueur de la droite ne varie pas. Pour le mathématicien, la longueur constante de cette droite peut être qualifiée d'isométrique. Dans le genou, cette isométrie n'est que théorique car il faut aussi tenir compte de facteurs tissulaires tels l'élasticité collagène, la compressibilité cartilagineuse, etc., et de facteurs tridimensionnels. Pour cette raison, nous préférons utiliser le terme d'anatomo-métrie. Il contient les notions d'isométrie et d'anatomie, plus proches de la réalité physiologique.

Bien que nous n'ayons pas l'intention de prolonger le débat sur leur exactitude théorique, nous constatons que la nature a placé ces insertions ligamentaires aux lieux définis par les lois de la géométrie. Les ligaments s'insèrent donc aux endroits prévus et la course de leur déplacement confirme la théorie (fig. 43). Si on tient compte de la troisième dimension, on constate que les corrections mathématiques à apporter au modèle bidimensionnel n'entraînent pas de modifications majeures.



Fig. 43. Spécimen anatomique du ligament latéral interne. Noter que seulement un tiers de la longueur du ligament est situé en regard du fémur et que les deux tiers inférieurs sont en regard du tibia. La forme et la position du ligament se conforment presque parfaitement aux conditions de la courbe de Burmester (v. Hochstetter).

Ligament latéral interne

Si, à 43° de flexion, nous relions par des droites, passant par le centre momentané de flexion, les points situés sur la partie haute de la boucle décrite par la cubique du foyer avec leurs points correspondants sur la ligne descendante de la cubique du sommet, nous obtenons une construction très proche [219–221] du ligament latéral interne (fig. 44). Elle possède même la décussation caractéristique des fibres du ligament latéral interne (fig. 43). Il semblerait qu'ici aussi nous ayons à faire à un modèle articulé à quatre centres de rotations.

Présence inévitable de faisceaux ligamentaires en dehors de la ligne théorique idéale

Les nombreuses fibres collagènes nécessaires à la résistance mécanique du ligament ne peuvent pas toutes trouver place sur la seule ligne idéale de Burmester. Où donc vont s'insérer ces faisceaux?

Des fibres ligamentaires à l'intérieur de la boucle

Les fibres ligamentaires, dont l'origine se situe à l'intérieur de la boucle du foyer et qui se terminent normalement sur la ligne descendante de la cubique du sommet, vont aussi décrire des arcs de cercle aux rayons correspondant à leur propre longueur (fig. 45 et 47). Admettons qu'en extension les arcs de cercle de ces fibres recoupent les arcs de cercle des fibres partant directement de la boucle du foyer. Cela signifie qu'en extension ces différentes fibres ont la même tension. A 45° de flexion l'arc de cercle décrit par les fibres courtes, dont l'origine est à l'intérieur de la boucle du foyer, va s'éloigner de l'arc de cercle idéal. Cela signifie qu'à 45° de flexion les fibres courtes sont détendues alors que les fibres idéales conservent toujours la même longueur. Menschik [219–221] voit ici une des explications à la laxité articulaire observée en position de flexion moyenne.

Notre construction géométrique révèle que l'excursion des fibres, dont l'origine se situe à l'intérieur de la boucle du foyer, ne recouvre pas parfaitement l'excursion des fibres idéalement placées. Si, au cours du mouvement, les fibres les plus isométriques restent sous tension, les autres fibres se tendent successivement et augmentent progressivement la résistance mécanique de l'ensemble du ligament. Un tel recrutement s'observe aussi quand le genou est soumis à des contraintes extérieures: les fibres, dont la position se rapprochent le plus de la position isométrique idéale et qui sont sous prétension permanente, vont admettre un surcroît de tension, et les autres fibres, détendues, vont se mettre progressivement sous tension. Elles induisent ainsi un freinage

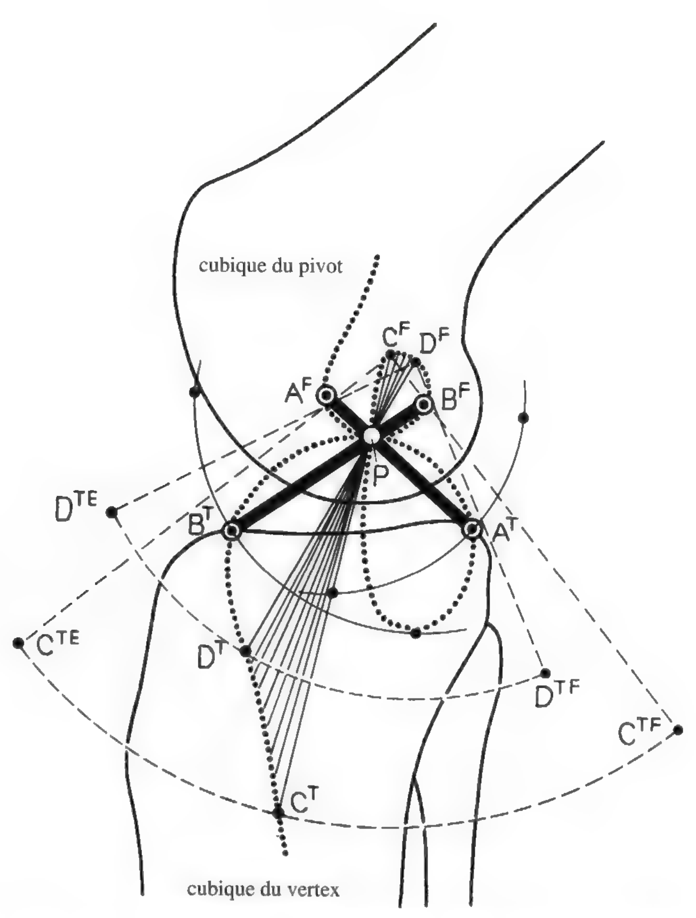


Fig. 44. Trajet théorique du ligament latéral interne en intégrant le ligament latéral interne à la courbe de Burmester. Nous pouvons observer le trajet théorique des points d'insertion. Dans ce schéma simplifié d'après Menschik [220] le tibia est mobilisé sous un fémur fixe. Si un point C^F situé sur la "cubique du pivot" est relié à un point C^T situé sur la "cubique du sommet" en passant par le centre *P*, le point C^T va suivre un trajet presque circulaire (nous supposons que ce trajet est circulaire afin de simplifier le dessin). Ainsi le point C^T (tibia) va décrire un arc de cercle quand il passe d'une position de C^{TE} (extension) à C^{TF} (flexion). On observe un comportement analogue des points *D*, situés sur la berge opposée du ligament latéral interne. Les extrémités des ligaments croisés antérieurs sur le tibia A^T et B^T, suivent aussi des trajets circulaires en l'absence de toute rotation.

progressif du déplacement. Ce mécanisme de recrutement peut contrôler les contraintes dans les six degrés de liberté de l'articulation (Flexion-extension, Rotation externe-interne, Varus-valgus, translation latérale, translation antéro-postérieure, coaptation et décoaptation). Selon Noyes et Grood [258] et Noyes et al. [259–261], l'allongement maximum toléré par une fibre collagène ligamentaire est de 5%, pour d'autres auteurs de 6%. Sur notre modèle, certaines fibres devraient subir un allongement supérieur. En réalité, le jeu des tensions successives au cours de la flexion provoque un mouvement de rotation interne automatique accompagnée d'une augmentation du varus. Cette rotation interne provoque automatiquement le relâchement de la tension du ligament latéral interne et la diminution de l'étirement des fibres courtes.

Les fibres ligamentaires en dehors de la boucle

Observons maintenant le comportement des droites dont l'origine se situe au-dessus de la boucle du foyer, donc plus proximalement. Elles décrivent des arcs de cercle au-dessus des arcs de cercle idéaux. Cela signifie que les fibres ligamentaires qui auraient cette locali-

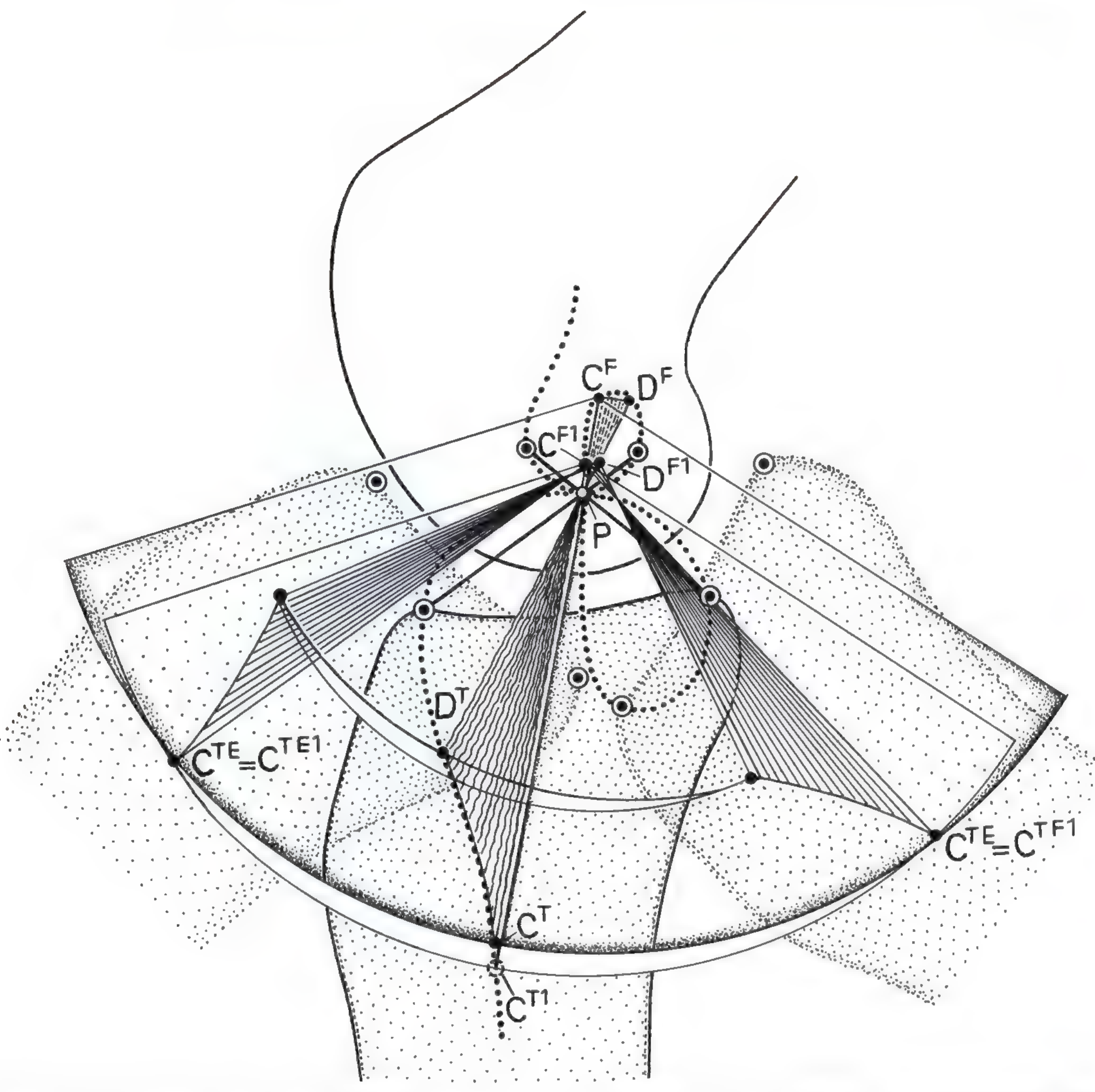


Fig. 45. Pour assurer une bonne stabilité (passive), les ligaments latéraux sont formés de très nombreuses fibres qui ne trouvent pas toutes une place sur la courbe idéale de Burmester. Si les points C^F et D^F sont idéalement localisés, les points C^{F1} et D^{F1} se trouvent à l'intérieur de la "cubique du pivot". Mais ils sont encore situés dans la zone de dispersion théorique du ligament. Observons le comportement des fibres C^F, C^T et C^{F1}, C^{T1} en extension et en flexion. Les arcs de cercles dessinés par les points d'insertion tibiaux se superposent, alors qu'en flexion moyenne ces arcs de cercle sont distants l'un de l'autre. Ainsi, la fibre $C^F - C^T$ reste tendue et isométrique au cours de tout le mouvement alors que la fibre $C^{F1} - C^{T1}$ tendue en extension va se détendre en flexion moyenne et se retendre en fin de flexion (voir aussi fig. 47). Ce schéma a plusieurs implications intéressantes. Supposons que des fibres ligamentaires soient légèrement relâchées en flexion moyenne à exactement 1% de leur longueur. Si une contrainte est appliquée sur le ligament et provoque une élongation des fibres $C^F - C^T$ de 1%, les fibres situées à l'intérieur de la "cubique du pivot" et qui possèdent "une réserve" de 1% vont à leur tour être mises sous tension. Si la contrainte persiste, d'autres fibres, alors détendues, vont progressivement se mettre sous tension augmentant ainsi la résistance à la déformation. Il n'y a donc pas de mise sous tension brutale mais progressive. Le ligament ne se rompt pas comme une chaîne métallique et n'arrache pas son ancrage osseux mais se comporte plutôt comme un ruban élastique. Le type de rupture est influencé par la vitesse de la déformation de ce ruban élastique. Les arrachements osseux ou les ruptures franches sont produites par des déformations rapides alors que les déformations lentes provoquent plus volontiers une élongation avec rupture interstitielle et ruptures en cascade (adapté de Menschik [220]).

Fig. 46. Observons maintenant le cas d'une fibre ligamentaire hypothétique insérée en C^{F2} et en C^{T2} dont l'arc de cercle croise en extension et en flexion l'arc de cercle produit par la fibre $C^F - C^T$. En flexion moyenne, l'arc de cercle du segment $C^{F2} - C^{T2}$ se trouve à l'intérieur de l'arc de cercle produit par $C^F - C^T$. Les fibres C^{F2} et C^{T2} sont donc trop courtes en flexion moyenne et devraient empêcher le mouvement articulaire. La comparaison entre la théorie et la réalité montre qu'il n'y a aucune connexion ligamentaire fémoro-tibiale au-dessus de la boucle de la "cubique du pivot". Les seules fibres collagènes qui se trouvent à ce niveau et qui se dirigent vers le tibia ne sont pas insérées au fémur lui-même. Elle s'insèrent en partie sur l'aponévrose et le tendon de l'adducteur et surtout sur l'aponévrose et l'extrémité tendineuse distale du muscle vaste interne. Ces fibres sont sous contrôle "dynamique". Elles sont mises sous tension puis relâchées activement au cours de la mobilisation articulaire. Elles ne sont connectées aux structures ligamentaires propres que très superficiellement. Elles participent à la stabilisation active de l'articulation.

sation, soit bloqueraient le mouvement soit resteraient continuellement distendues (fig. 46). De telles fibres ne peuvent exister si leur élasticité ne permet pas un allongement supérieur à 5 ou 6%. Cependant Warren et al. [380] ont mesuré un allongement des fibres ligamentaire jusqu'à 10% de leur longueur initiale. Ceci semble peu compatible avec la physiologie des faisceaux collagènes et les mesures ont pu être influencées par la difficulté d'individualiser les différent trajets des fibres. De fait, nous n'avons jamais trouvé d'insertion du ligament latéral interne en dehors de la courbe de Burmester, que ce soit au cours d'opération ou de préparations anatomiques.

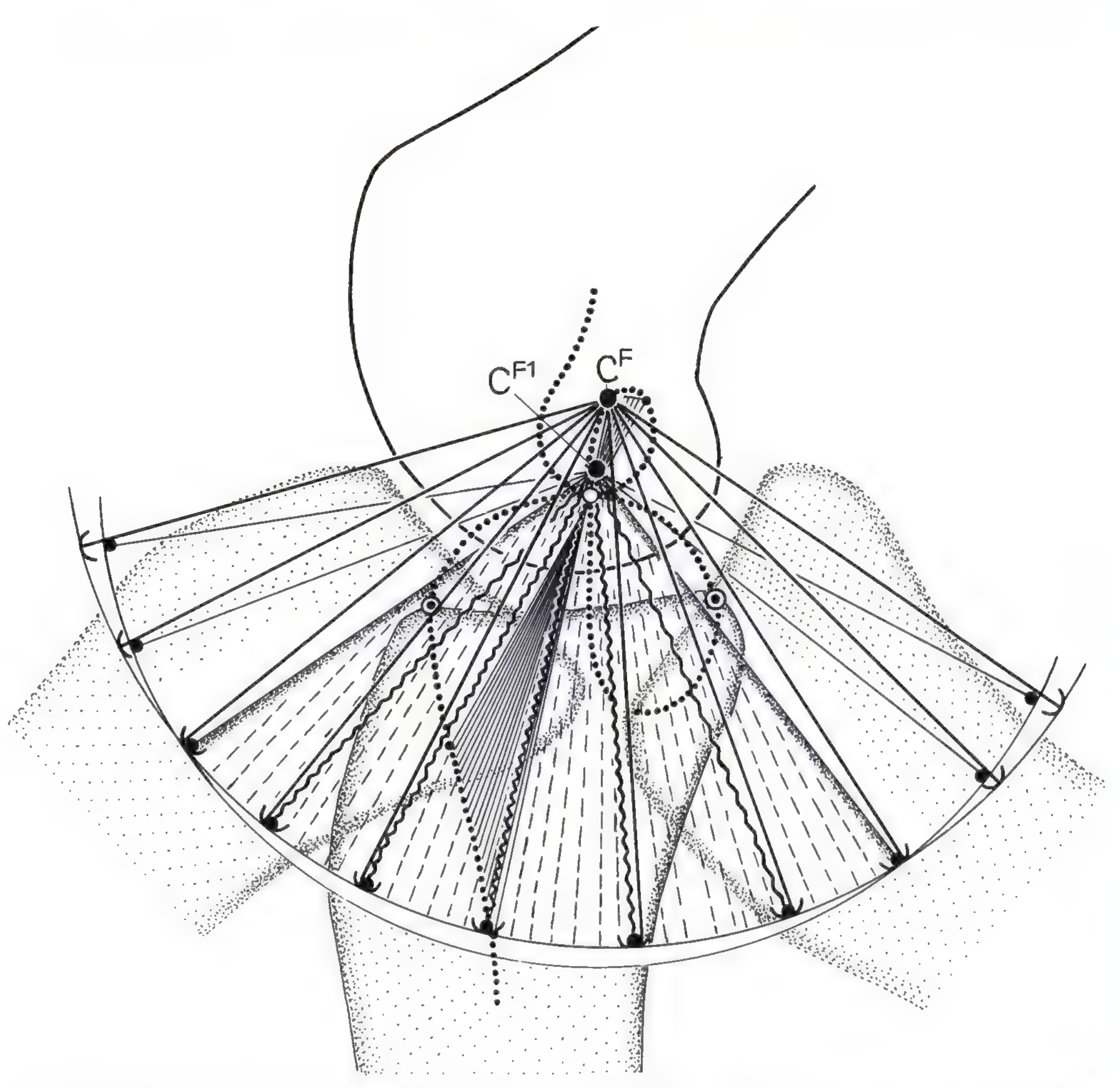


Fig. 47. Des fibres ligamentaires insérées en C^F et C^{F1} qui sont toutes deux tendues en extension décrivent des arcs de cercle différents. En flexion intermédiaire, l'arc centré sur C^{F1} se trouve au-delà de l'arc centré sur C^F, séparé par un secteur blanc en forme de croissant. Imaginons deux pendules ancrés l'un en C^F l'autre en C^{F1}. *On attache une balle au pendule* C^{F1} et une cupule au pendule CF. Au cours de la flexion intermédiaire, la cupule du pendule CF va momentanément retenir la balle du pendule C^{F1}. Ainsi à 45° de flexion, le pendule est raccourci de la distance située entre les arcs de cercle supérieur et inférieur et comprise dans le secteur blanc en forme de croissant. Bien que notre analogie avec deux pendules de longueurs différentes soit imparfaite en raison de "périodes" différentes, elle est utile pour expliquer l'interaction des fibres ligamentaires dans différents états de tension.

La laxité observée en flexion moyenne donne au système ligamentaire une réserve d'élasticité qui, pour la rotation, a une certaine signification. Au repos, seules les fibres ligamentaires situées sur la ligne idéale sont tendues. Les autres sont plus ou moins détendues, en "position d'attente". Sous contrainte les fibres idéales s'allongent par exemple de 1%. A ce moment les fibres plus courtes de 1% sont mises sous tension. Si la contrainte persiste, d'autres fibres ligamentaires sont recrutées. Ainsi, plus la traction augmente, plus la résistance ligamentaire s'accroît. Ce mécanisme permet une répartition progressive des forces évitant que la limite de rupture soit atteinte brutalement. Si toutes les fibres liga-

mentaires étaient recrutées en même temps, le pic instantané des forces ne pourrait être suffisamment amorti et neutralisé. Le risque de lésion des tissus intéressés et surtout du cartilage seraient beaucoup plus élevés. Les ligaments exploseraient littéralement. Lors de fortes sollicitation (par ex. sport), le genou subirait rapidement des lésions dégénératives, chroniques. Goodfellow et O'Connor [109] ont bien démontré les relations entre résistance ligamentaire, stabilité et pression sur les surfaces articulaires.

Localisation idéale des insertions ligamentaires et dynamisation de leurs faisceaux

Depuis que nous connaissons les règles qui régissent les insertions ligamentaires, nous avons constaté, lors de reconstructions de lésions fraîches ou chroniques, que la réalité confirment les lois de la cinématique.

Notre expérience chirurgicale nous permet quelques observations:

1. Les mouvements de flexion-extension vont tendre ou détendre un ligament réinséré au mauvais endroit. S'il est réinséré près de son insertion normale, les conditions de tension quasi-isométrique sont réalisées pour tous les degrés de flexion.

2. Les ligaments naturels sont toujours insérés en dedans de la ligne idéale théorique.

3. Une suture placée au delà de la ligne idéale va soit se détendre soit se rompre dès le premier mouvement.

4. Du fémur distal se détachent des fibres collagènes ligamentaires qui sont en association étroite avec le ligament latéral interne et semblent se confondre avec lui sur une partie de leur trajet. Bien que ces fibres se situent en dehors de tout trajet idéal, elles restent intactes au cours du mouvement. C'est qu'elles ne s'insèrent pas directement à l'os mais sont rattachées soit au muscle vaste interne, soit à l'aponévrose, soit au tendon des adducteurs. Nous avons trouvé de grandes variations individuelles dans les liaisons entre faisceaux ligamentaires passifs d'os à os, faisceaux dynamisés d'os à tendon ou d'os à muscle. Dans quelques cas particuliers, nous avons même trouvé un nombre si important de fibres dynamisées qu'il dépassait celui des fibres passives. La situation inverse est aussi possible.

La compensation d'une laxité, cliniquement prouvée, par une bonne fonction musculaire peut être expliquée par la dynamisation de ces ligaments. Chez les patients présentant une atrophie musculaire ou une paralysie, la stabilité active ne peut être réalisée et une décompensation est inévitable. Nous avons l'impression que les laxités observées chez les poliomyélitiques sont la conséquence d'une surcharge chronique des ligaments "rigides" qui ne sont pas protégés par l'action des ligaments dynamisés.

5. Des faisceaux ligamentaires se dirigent vers l'angle postéro-interne et ne sont par conséquent pas isométriques. Ils sont cependant reliés aux muscles demi-membraneux qui les mettent sous tension lors de la flexion (fig. 96). Tous ces faisceaux dynamisés du système ligamentaire interne (vaste interne, adducteur, demi-membraneux) se trouvent dans le plan superficiel du ligament latéral et forment un complexe interdépendant que Warren et Marshall [379] décrivent sous le nom de couches et structures de soutien ("supporting structures and layers"). De même le faisceau superficiel ("superficial arm") du ligament oblique postérieur de Hughston et Eilers [136] doit être considéré comme une structure fonctionnelle.

6. L'entraînement physique peut renforcer énormément le complexe dynamisé et permet de supporter des charges de plus en plus élevées. Ce phénomène explique en partie pourquoi les sportifs bien entraînés présentent moins de lésions que les autres [193, 194].

Les couches et structures de soutien de Warren et Marshall [379] peuvent être considérées sous le même angle. Il existe de grandes variations individuelles suivant la répartition des faisceaux dans les différents plans. Mais formes et principes restent inchangés.

"Retinaculum longitudinale" et patte d'oie ligaments dynamisés

Le retinaculum rotulien longitudinal interne, stabilisateur longitudinal antéro-interne

Nos investigations sur les lieux d'insertion des ligaments confirment que l'extrémité distale du ligament latéral interne se trouve toujours idéalement sur la cubique du sommet. Nous trouvons aussi régulièrement des fibres de type ligamentaire en avant et en dessus de la ligne idéale. Ces fibres sont si étroitement liées au ligament latéral qu'elles en sont à peine dissociables. Comme un véritable ligament, elles relient la moitié antérieure de l'articulation aux structures proximales. Mais elles ne s'insèrent pas sur le fémur en un point isométrique. Au contraire elles se fondent, en s'étalant largement, dans l'aponévrose du vaste interne et dans le tendon quadricipital. Elles assurent ainsi une stabilisation interne active importante. Mais parce qu'elles se situent en avant de l'axe de flexion du genou, elles assurent aussi un rôle d'extenseur supplémentaire (Reserve-streckapparat en allemand). Le fait que ce retinaculum s'insère au niveau du tibia, le long de la courbe de Burmester, renforce l'importance que cette ligne joue dans la cinématique et la physiologie du genou.

La patte d'oie dans le rôle actif de stabilisateur interne

La patte d'oie semble agir de manière comparable sur la stabilité interne. Le ligament latéral interne s'insère sur le tibia directement sur la cubique du sommet. L'insertion de la patte d'oie est parallèle à celle du ligament latéral interne et se situe à peine un millimètre plus en avant. En extension la patte d'oie est directement parallèle au ligament latéral interne et se comporte donc comme les fibres les plus superficielles du ligament latéral interne. Ici encore l'insertion proximale ne se trouve pas sur la ligne idéale et la "dynamisation" est assurée directement par des chefs musculaires indépendants. Ils renforcent ainsi activement le rôle du ligament interne. En synergie avec l'appareil ligamentaire interne, la patte d'oie contrôle en extension le valgus et en flexion la rotation interne. Nous reviendrons ultérieurement sur ce sujet.

Le système ligamentaire interne pendant le mouvement

Les travaux de Kaplan [170], de Smillie [328], Wang et al. [375], Warren et al. [379–380], Bartel et al. [20] se sont ajoutés aux travaux fondamentaux de Palmer [279] en 1938, Brantigan et Voshell [34, 35] en 1941 et 1943, Abbot et al. [2] en 1944.

Dans ces travaux sont discutés les variations de tensions ligamentaires suivant le degré de flexion. Ici aussi les résultats sont contradictoires. Par exemple, Horwitz [380] trouve que le ligament latéral interne est plus tendu à 90° de flexion qu'en extension.

Aucune des méthodes de recherches employées n'a apporté jusqu'à maintenant de solution satisfaisante. La terminaison des ligaments ne représente certainement pas la terminaison de tous les faisceaux constituant l'appareil capsulo-ligamentaire. Des variations de longueur de l'ordre de 10 à 20%, comme les ont décrites Wang et al. [375], paraissent invraisemblables. Tout au plus peut-il s'agir d'un ligament dynamisé relié à l'os par l'intermédiaire d'une structure mobile tels que fascia, tendon ou muscle.

Un genou normal ne présente pas d'épanchement et reste stable dans n'importe quelle position. La stabilité passive n'est pas tout le temps assurée par le même nombre de structures. Ainsi en extension, tous les faisceaux ligamentaires ainsi que la capsule postérieure avec ses expansions tendineuses sont tendus. La musculature synergique participe aussi à cette stabilisation. Ce n'est qu'au début de la flexion qu'apparaît un relâchement ligamentaire.

En flexion moyenne, le genou peut être mobilisé non seulement en rotation interne ou externe mais aussi en flexion comme en extension. La convexité vers le haut du plateau tibial externe facilite le glissement vers le bas

et vers l'arrière du condyle (fig. 33). Ce mouvement modifie le rapport entre fémur et tibia et par conséquent les contraintes ligamentaires. Ces séquences peuvent très facilement simuler une laxité ou une instabilité alors qu'ils ne font que contribuer à la fonction optimale du genou fléchi. C'est en flexion que les mécanismes de stabilisation active jouent toute leur importance.

Les deux ligaments croisés et les ligaments latéraux stabilisent ensemble le genou lors des rotations et des sollicitations en varus, valgus, translation antérieure ou translation postérieure. Pour chacune de ces contraintes et pour chaque position du genou, les faisceaux ligamentaires ont des fonctions totalement différentes.

En rotation externe, les ligaments collatéraux sont davantage tendus et limitent les bâillements en varus ou valgus alors que dans cette position les ligaments croisés sont détendus. A l'inverse en rotation interne, les ligaments latéraux sont relâchés alors que les ligaments croisés sont fortement tendus empêchant les déplacements latéraux. Ce mécanisme est possible par l'enroulement des ligaments croisés, enroulement qui va induire, depuis le centre du genou, la compression des surfaces articulaires l'une contre l'autre. Dans le cadre des six degrés de liberté, le genou peut être sollicité de multiples façons. La réponse ligamentaire s'adapte à chaque contrainte particulière. En cas de lésion d'un ligament croisé et lorsque la stabilité latérale est testée en légère rotation interne, on peut constater une certaine laxité en varus-valgus. Pour cette raison, les idées de Smillie [328] gardent toute leur importance: tous les ligaments participent ensemble à la stabilisation du genou normal et il est très difficile d'attribuer à chaque ligament une fonction unique.

Comportement particulier des fibres antérieures du ligament latéral interne

Observons, dans la "boucle du sommet", le comportement de l'insertion proximale du ligament latéral interne. Au cours de la flexion, les fibres antérieures vont s'enrouler autour de l'insertion fémorale et les maintenir sous tension (fig. 48–50). Ce comportement particulier des fibres antérieures a déjà été décrit par Brantigan et Voshell [34, 35] et Kaplan [170] et reste d'actualité. Dans un mouvement analogue, les fibres les plus postérieures qui se trouvent déjà en dehors de la "boucle du sommet" vont disparaître sous les fibres plus antérieures.

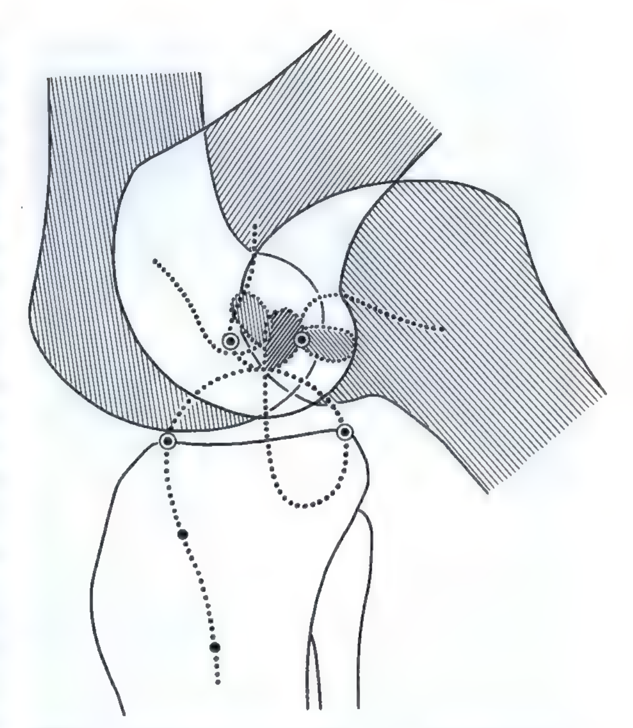


Fig. 48. Comportement théorique de l'insertion ligamentaire fémorale à l'intérieur de la "cubique du pivot" pendant la flexion-extension (adapté de Menschik [220]).

D'un point de vue purement physiologique, il devient difficile d'accepter la technique de "five one reconstruction" qui, en suturant les fibres postérieures par dessus les fibres antérieures, inverse le processus d'enroulement [252]. Ainsi, lors du roulement fémoral vers l'arrière durant la flexion, le faisceau postérieur ne peut plus glisser en dessous du faisceau antérieur dont les fibres sont plus longues et plus superficielles.

Mobilité du ligament latéral interne sur le plateau tibial

Durant la flexion, le fémur se déplace en arrière. L'insertion ovalaire du ligament sur le



Fig. 49. Vue de la face interne d'un genou en extension. Le système ligamentaire interne et l'appareil extenseur sont individualisés. La zone d'insertion du ligament oblique postérieur près de la corne postérieure du ménisque et du plateau tibial est *hachurée.* Afin d'observer le déplacement du ligament latéral interne au cours de la flexion et le phénomène d'enroulement des fibres ligamentaires autour de l'insertion fémorale, le bord antérieur du ligament latéral interne a été marqué en noir (voir aussi fig. 50) (v. Hochstetter).



Fig. 50. L'appareil quadricipital est laissé dans sa position initiale alors que le fémur est fléchi. Les fibres antérieures fémoro-tibiales se déplacent progressivement vers l'arrière tout au cours de la flexion (*flèches*) alors que les fibres postérieures, avec leurs insertions méniscales, suivent les mouvements du ménisque (*hachuré*). Ce phénomène provoque un déplacement inverse des fibres antérieures vers l'arrière et des fibres postérieures vers l'avant, les fibres antérieures passant au-dessus des fibres postérieures (v. Hochstetter).

condyle interne suit aussi le mouvement. Par conséquent, les fibres longues du faisceau principal glissent en arrière le long du plateau tibial. Le ligament latéral interne proprement dit ne peut en aucun cas être connecté au ménisque interne puisque le plan profond ménisco-fémoral et le long faisceau fémoro-tibial ont des mouvements tout à fait séparés dans ce système.

Les fibres postérieures du faisceau superficiel s'unissent au plan profond comme l'ont clairement mis en évidence Warren et Marshall [379]. Elle constituent dans ce système une zone de transition où la périphérie du ménisque interne et le faisceau ligamentaire postéro-interne sont intimement liés et se déplacent, par conséquent, dans le même sens. Cette formation fasciculaire liée au ménisque interne forme selon Meyer [226] le "ligamentum collaterale mediale posterius", le ligament oblique postérieur (zone hachurée des figures 49 et 50).

Si nous suivons précisément le déplacement du faisceau profond en dessous du ligament latéral interne (fig. 51 et 52), nous observons très clairement que les deux couches se déplacent en sens opposé. Près de l'extension, le faisceau ligamentaire fémoro-méniscal se déplace pratiquement parallèlement au ligament croisé antérieur. Parce que le ligament croisé est un des principaux guides cinétiques, il paraît évident que les faisceaux qui lui sont parallèles respectent les mêmes lois cinématiques.

Soulignons que la longueur des fibres du plan profond ne change pas au cours du mouvement malgré l'importance de leur excursion et de leur changement de position.

Le ligament latéral externe

En nous référant toujours aux travaux de Menschik et Burmester [219–221], nous allons tracer, mais cette fois-ci du côté externe, les droites reliant la boucle distale de la courbe du sommet à la branche ascendante de la cubique du foyer en passant par le centre de rotation de notre modèle articulé. Ces droites sont comparables en disposition et en lon-

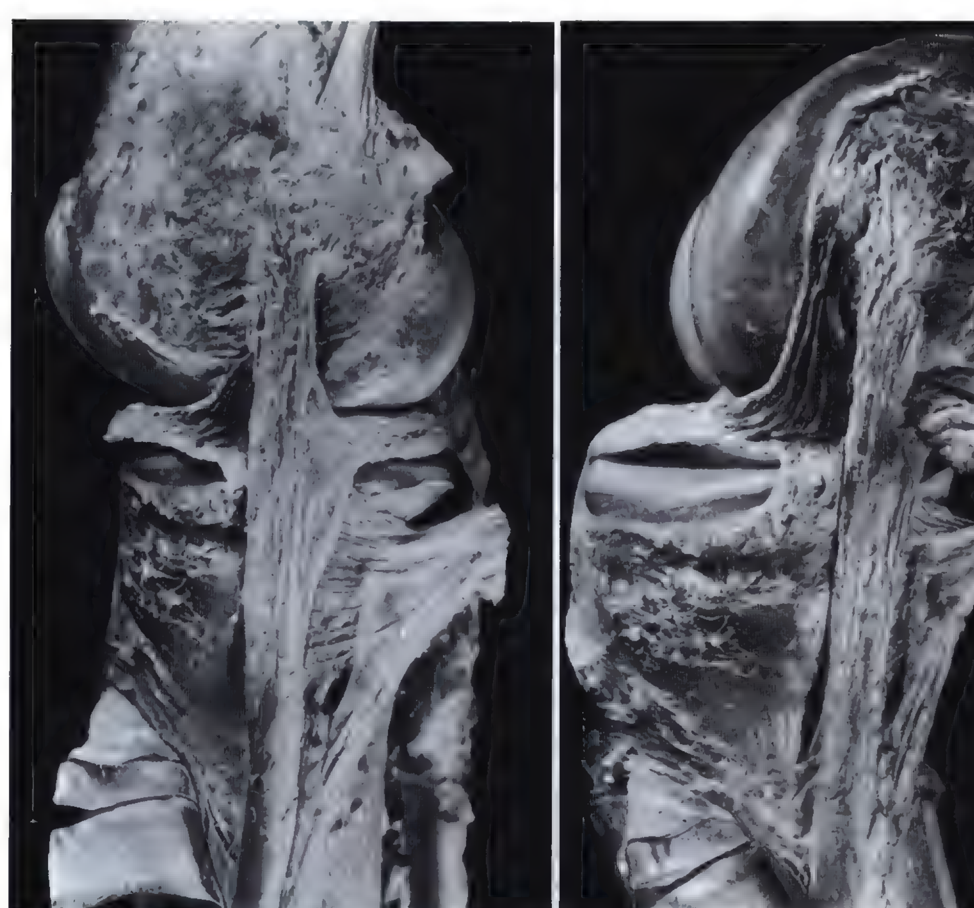


Fig. 51. Les structures ligamentaires profondes fémoro-méniscales se situent sous le ligament latéral interne. L'absence de liaison entre le ligament latéral interne et le ménisque à ce niveau permet au ligament latéral interne de se déplacer vers l'arrière en glissant sur le ménisque et l'extrémité supérieure du tibia. L'orientation des fibres ligamentaires profondes est comparable à celle du ligament croisé antérieur (v. Hochstetter).



Fig. 52. En flexion, les fibres profondes se tendent aussi sur la totalité de leur longueur et restent tendues jusqu'à la fin du mouvement. Le déplacement du ménisque interne vers l'arrière contribue au maintien de cette tension au cours du mouvement. L'insertion de la partie postérieure du ligament latéral interne au tendon du demi-membraneux est bien visible (v. Hochstetter).

gueur au faisceau du ligament latéral externe. Au contraire du ligament latéral interne, les fibres ligamentaires fémorales s'orientent obliquement en bas et en arrière (fig. 53).

Les structures profondes du complexe ligamentaire externe

Les différents faisceaux ligamentaires externes sont mieux délimités, plus faciles à individualiser que les structures internes. Cependant, notre expérience nous a appris qu'elle pouvait présenter des aspects extrêmement divers. L'étude systématique de pièces anatomiques sont encore en cours. Comme l'a déjà observé Lahlaïdi [187], le ligament ménisco-fémoral postérieur entre insertion du ménisque externe et ligament croisé postérieur présente de multiples variantes. De même les structures formant l'angle postéro-externe peuvent présenter de grandes différences individuelles. Autre exemple: 20% de la population présente une fabella. De même que la rotule se trouve, en avant, à l'intersection de forces de tractions longitudinale et transversale, la fabella, en arrière, se situe aussi au lieu d'intersection de forces de traction. Elle siège, dans la capsule postérieure, aux extrémités proximales du ligament poplité oblique (expansion du demi-membraneux), du tendon du jumeau externe et d'un des chefs du ligament arqué (ligament péronéo-fabellaire) [170]. Vallois [362], Basmajian et Lovejoy [21] considèrent cette partie du ligament arqué comme une variation d'insertion du muscle poplité, alors que Meyer [226] l'appelle ligament latéral externe postérieur par analogie avec le ligament oblique postérieur.

Il n'existe aucune liaison ligamentaire fémoro-tibiale dans la moitié antérieure de l'appareil capsulo-ligamentaire externe. Si le tractus ilio-tibial est libéré distalement avec le tubercule de Gerdy, puis est récliné vers le haut jusqu'à son insertion condylienne, nous

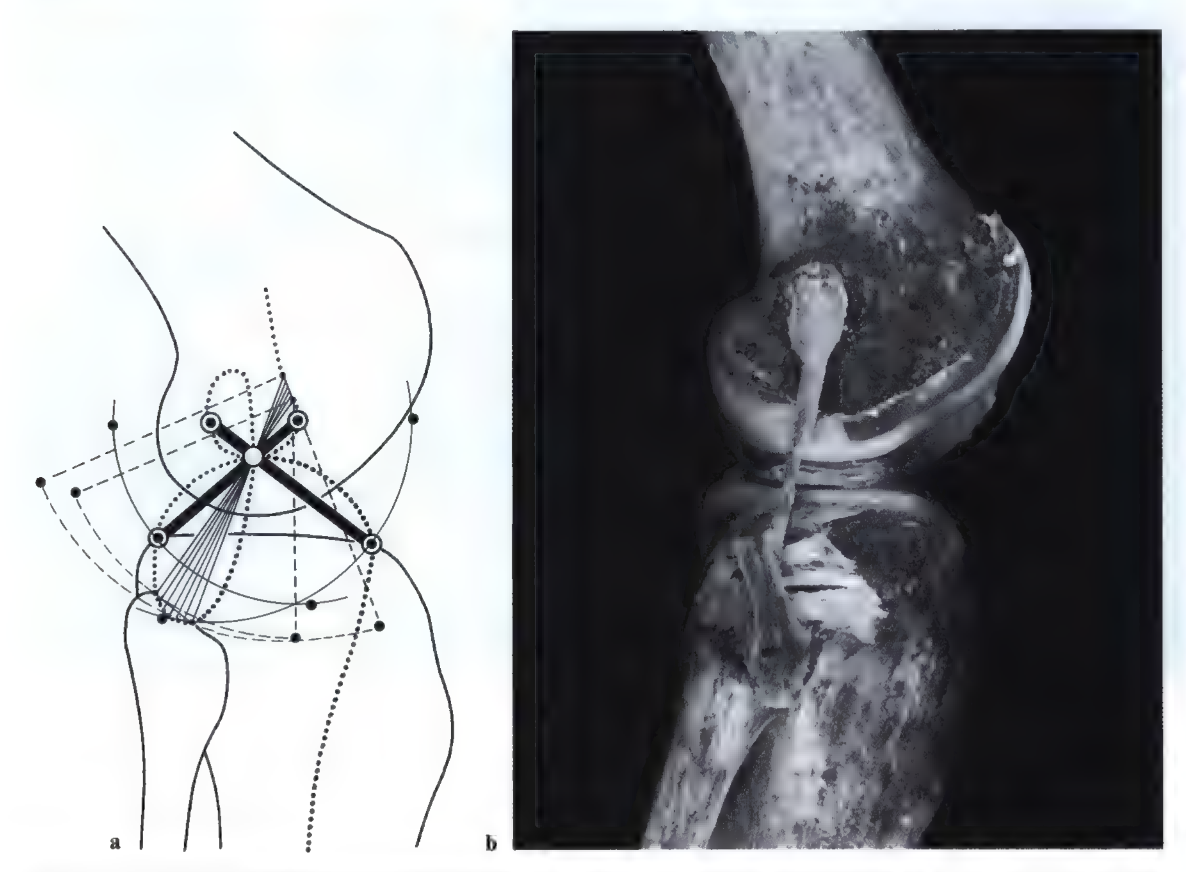


Fig. 53. a Orientation théorique et réelle du ligament latéral externe selon les principes de la courbe de Burmester et **b** sur un spécimen anatomique (Institut d'anatomie, Université de Bâle).

obtenons une excellente vue d'ensemble des structures profondes. La seule ostéotomie du tubercule de Gerdy entraîne deux conséquences immédiates:

1. Un bâillement externe en varus forcé.

2. Une instabilité rotatoire antéro-externe marquée.

La laxité provoquée par ce geste peut mesurer jusqu'à 10 mm, voire plus. La capsule antérieure trouvée sous le tractus après sa désinsertion est habituellement fine et fragile comme un repli synovial. A l'examen de la laxité, elle se tend de façon élastique.

Cette capsule profonde est, en avant, en continuité avec le paquet adipeux de Hoffa et est solidement fixée au ménisque alors qu'elle est totalement libre par rapport au tractus. Dans la partie antérieure de la capsule, nous n'avons trouvé aucune structure ligamentaire qui aurait pu avoir une fonction mécanique à l'exception de faisceaux ménisco-rotuliens dont la présence est irrégulière [161–170]. C'est surtout dans la moitié postérieure de la capsule externe que se situent les structures fémoro-tibiales solides. Le fragment de Segond [316] est la preuve que des faisceaux collagènes de la capsule externe participent solidement à la stabilisation passive externe (fig. 230e–231a). Ce fragment est une avulsion osseuse sur le bord externe du plateau tibial, juste en dessous du cartilage articulaire et au-dessus de la tête du péroné.

A côté de ces structures difficilement définissables, nous trouvons le muscle poplité dont le tendon est le stabilisateur principal du plan profond. Sa relation avec le ligament poplité arqué est aussi sujet à de grandes variations individuelles. La somme des résistances de chaque faisceau ligamentaire semble dans cet angle postéro-externe bien plus importante que la solidité de chaque faisceau pris séparément. Cependant le muscle poplité conserve un rôle très important. Selon Basmajian, il tire le ménisque externe en arrière lors d'une flexion ou d'une rotation interne, il participe à la stabilisation fémoro-tibiale lors des rotations et est l'élément synergique postéro-externe le plus important du ligament croisé postérieur. En observant le tendon poplité sur une vue de profil, nous constatons qu'il est parallèle au ligament croisé postérieur. Comme du côté interne, nous trouvons ici des structures dont l'orientation géométrique respecte les lois de la cinématique et contribue par leur parallélisme avec un ligament croisé à en renforcer son action stabilisatrice. Ces constatations expliquent aussi les combinaisons habituelles des lésions ligamentaires. On comprend ainsi plus facilement pourquoi 80% des cas [359] de lésion du ligament croisé postérieur présentent aussi une lésion postéro-externe et une lésion de l'appareil capsulo-ligamentaire interne s'associe à une lésion du ligament croisé antérieur. Les 20% des lésions restantes présentent d'autres combinaisons dues à des mécanismes traumatiques plus rares.

Appareil capsulo-ligamentaire externe pendant le mouvement

Enlevons les éléments fémoro-tibiaux de la bandelette de Maissiat (fig. 54) et réclinons vers le bas le muscle biceps (fig. 55). Nous trouvons maintenant le ligament latéral externe et un faisceau ligamentaire profond. Dans le cas illustré ici, nous pourrions, comme le suggère Meyer [226], parler d'un ligament latéral externe postérieur puisque le tendon poplité est remplacé dans sa plus grande partie par un tractus collagène puissant s'étendant du fémur au tibia. Habituellement, le tendon poplité est bien plus puissant que cette structure ligamentaire postérieure. Cet exemple ne constitue qu'une des nombreuses variantes possibles. Et pourtant ligaments et tendons sont toujours orientés de la même façon, prenant la seule direction possible dictée par les lois de la cinématique.

Comme du côté interne, la flexion va déplacer les éléments capsulo-ligamentaires postérieurs vers l'avant en passant sous le ligament latéral externe (fig. 56). La rotation va entraîner un important déplacement du plateau tibial externe, absent du côté interne, qui va empêcher une localisation parfaitement isométrique des structures ligamentaires. Pour cette raison nous trouvons ici beaucoup plus de structures dynamisées par le muscle

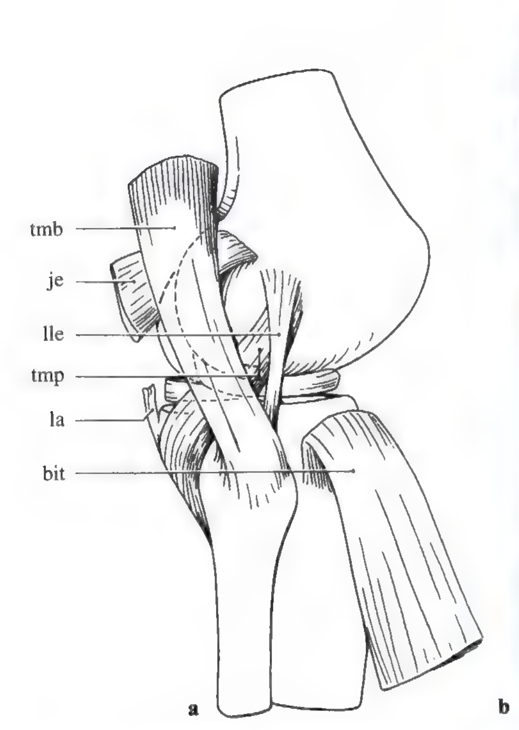




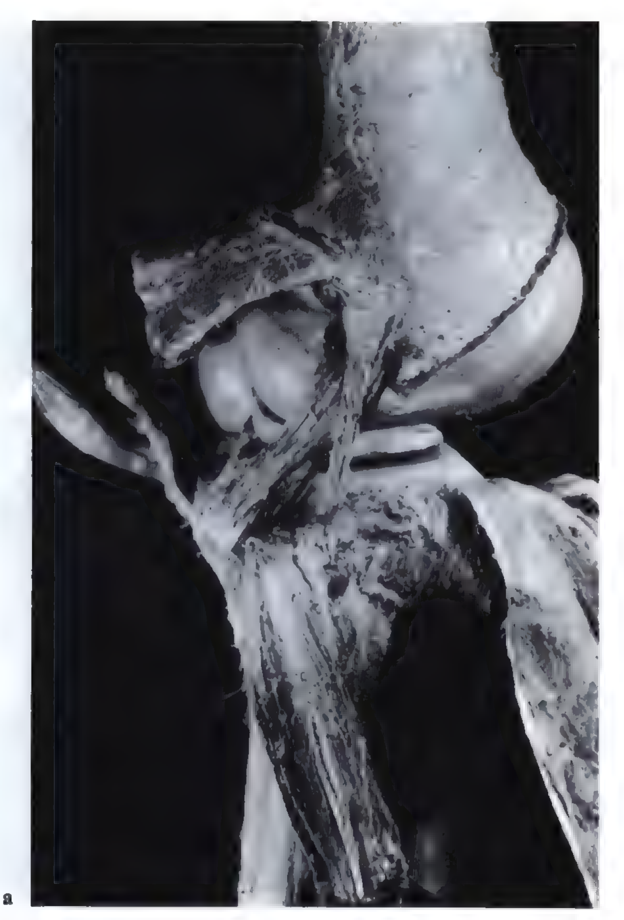
Fig. 54. Schéma (**a**) et spécimen anatomique (**b**) présentant les éléments profonds de la face externe du genou. ligament latéral externe, tendon du biceps, jumeau externe et bandelette ilio-tibiale. Ici, les expansions entre tendon poplité et appareil capsulaire sont particulièrement importantes. (v. Hochstetter).

biceps et surtout par les muscles poplité et tenseur du fascia lata.

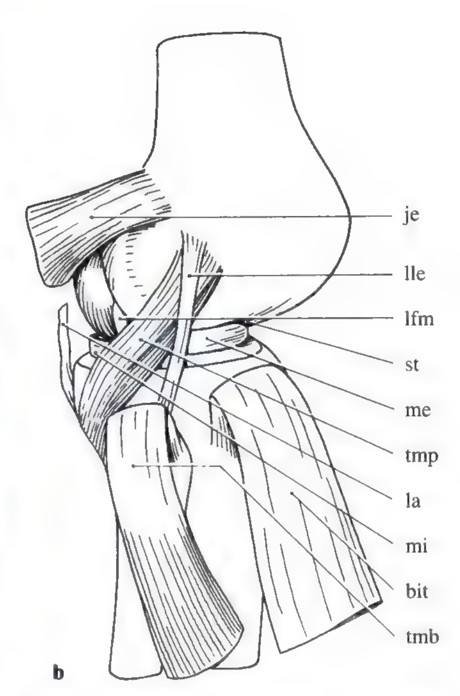
La bandelette ilio-tibiale, un ligament fémoro-tibial externe direct

Nous l'avons déjà dit, la désinsertion du fascia lata du tubercule de Gerdy provoque immédiatement une laxité en varus et peut entraîner en rotation interne, une subluxation antérieure du plateau tibial externe. Ce mécanisme représente le premier pas vers une laxité antéro-externe.

Si nous voulons tirer davantage la bandelette ilio-tibiale vers le haut, nous sommes retenus par une structure solide, adhérante au septum intermusculaire externe, juste en dessus du condyle fémoral. Ainsi, le plan profond de la bandelette de Maissiat se comporte comme un ligament fémoro-tibial. Nous en avons pour preuve les laxités apparaissant après la libération du tubercule de Gerdy, et après prélèvement d'une partie du tractus [167], comme le propose McIntosh, Darby et Ellison [76] dans leur plastie ligamentaire. A plusieurs reprises, en particulier dans les triades internes malheureuses, nous avons personnellement observé des lésions fraîches de la bandelette de Maissiat au-dessus du condyle fémoral externe. En comparant localisation et orientation de cette structure ligamentaire avec la courbe de Burmester, nous constatons qu'elle est orientée comme les



a



b

Fig. 55. **a** Spécimen (v. Hochstetter) et **b** schéma après réclinaison vers le bas du tendon du biceps. L'orientation des principales structures profondes est parallèle à celles du ligament croisé postérieur si nous considérons le système dans un seul plan. ST = Sillon terminale, LFM = ligament ménisco-fémoral postérieur de Wrisberg.

structures internes obliquement en bas et en avant. Nous pouvons donc parler d'un ligament fémoro-tibial externe (fig. 57). Si les lieux d'insertion de ces structures ligamentaires fémoro-tibiales ne respectent pas autant la courbe de Burmester que les structures internes, c'est que la rotation entraîne un déplacement bien plus important du plateau tibial externe que du plateau tibial interne, l'axe de rotation se situant dans le compartiment interne (fig. 90 et 91).

En 1970, Kapandji [164] a décrit cette différence entre compartiment externe et compartiment interne: en début de flexion le condyle fémoral externe recule de 10 à 12 mm alors que le condyle interne ne recule que de 5 à 6 mm. Cette différence disparaît à environ 20° de flexion où les mouvements deviennent égaux (voir aussi "rotation initiale" p. 51).

Ainsi pour assurer sa fonction ligamentaire, la bandelette ilio-tibiale doit recourir "à la dynamisation de ses structures distales". La "dynamisation proximale" est assurée par le muscle tenseur du fascia lata[2] dont l'effet se prolonge par les fibres superficielles du fascia lata par dessus le tubercule de Gerdy jusqu'à l'aponévrose du muscle jambier antérieur. Ce muscle jambier a des liaisons musculo-tendineuses solides avec cette aponévrose qui va s'amincissant distalement pour devenir le fascia de la loge antéro-externe. On doit donc

[2] Et partiellement aussi par le muscle grand fessier

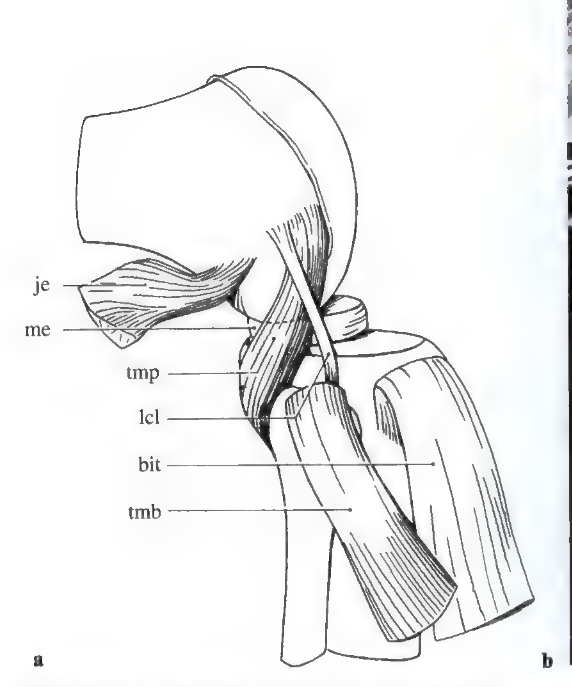




Fig. 56 a, b. Comme sur la face interne, les structures ligamentaires postérieures conservent leur tension au cours de la flexion. Le tendon poplité ne pouvait pas être isolé dans ce spécimen mais le trajet des fibres qui l'accompagnent correspond bien à celui du tendon (Hochstetter).

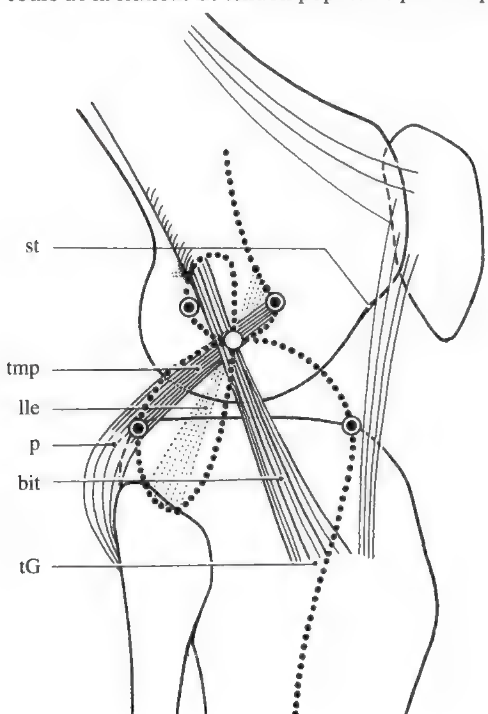


Fig. 57. En raison de l'expansion des fibres profondes et postérieures de la bandelette ilio-tibiale sur le septum intermusculaire qui se fixe à la métaphyse fémorale externe (Kaplan), il se trouve des éléments ligamentaires fémoro-tibiaux externes qui respectent la courbe de Burmester. Ces structures fémoro-tibiales externes grossièrement parallèles au ligament latéral interne forment le "ligament fémoro-tibial antéro-externe" (LFTAE).

accepter qu'il existe aussi une dynamisation distale qui, très probablement, joue un important rôle de hauban externe résistant activement contre toute contrainte en varus.

Jeu réciproque théorique entre ligaments latéraux et ligaments croisés

Selon le modèle de Menschik [219–221], les différents faisceaux ligamentaires se croisent en un centre momentané correspondant à l'axe transversal de flexion. En superposant dans le plan sagittal les structures ligamentaires, on remarque qu'elles irradient à partir du centre momentané comme les rayons d'une roue. Ces rayons se distribuent inégalement avec les ligaments latéral interne et croisé antérieur d'un côté et les ligaments latéral externe et croisé postérieur de l'autre. Ceci explique l'association fréquente des lésions du ligament croisé antérieur avec le ligament latéral interne et les lésions du ligament croisé postérieur avec le ligament latéral externe.

Par une méthode de calcul et des modèles légèrement différents, Groh [116], Frankel [97–98] et Nietert [253] ont situé l'axe de flexion et le centre momentané à des endroits différents de Menschik. Mais il y a peu de différence topographique entre les modèles de ces auteurs et la construction de Menschik. Le principe même de la roue à rayons s'accorde bien à chacune des théories.

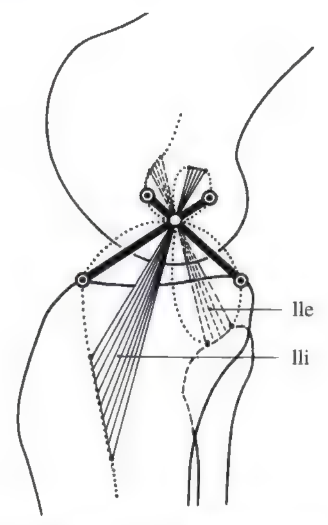


Fig. 58. Superposition du modèle articulé représentant les ligaments croisés, de la courbe de Burmester et les ligaments latéraux. Tous ces éléments s'entrecroisent au point de croisement du modèle articulé (d'après Menschik [220]).

Retenons toutefois une différence importante entre ces travaux. Le modèle de Menschik décrit un genou particulier, unique et ne

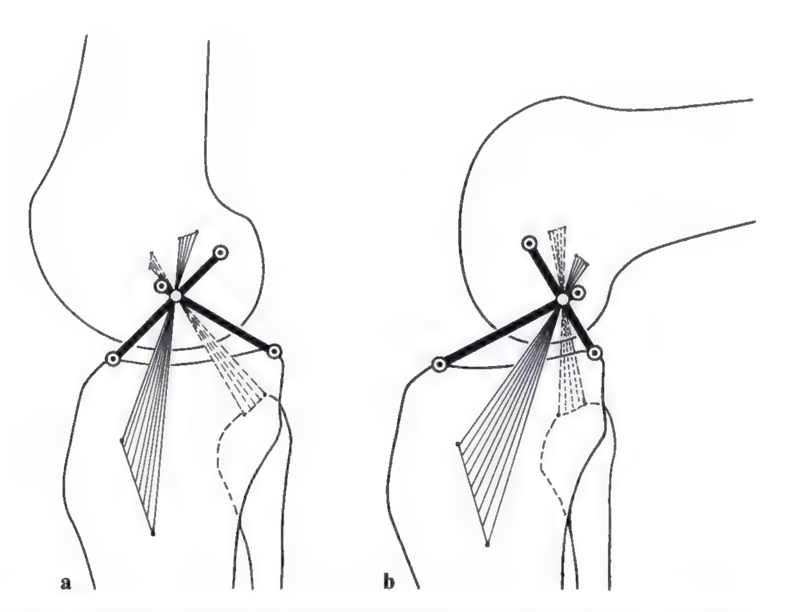


Fig. 59 a, b. Ce point de croisement se retrouve en extension comme en flexion et est vraisemblablement traversé par l'axe momentané de flexion (d'après Menschik [220]).

tient pas compte de différences individuelles. Comme le décrivent aussi Beauchamp et al. [23], le rapport de longueur entre les deux ligaments croisés varie d'un individu à l'autre et par conséquent les contours condyliens aussi. Il n'y a donc pas qu'une courbe de Burmester mais de multiples. De même, localisation et longueur des ligaments collatéraux sont particulières à chaque individu. L'observation clinique, l'imagerie radiologique, nous permettent de constater la grande variété des contours condyliens. Nous devons tenir compte de ces conditions particulières dans nos reconstructions chirurgicales.

Groh, pour son orthèse de jambe, et Nietert pour son endoprothèse du genou ont cherché, dans un souci de standardisation, à définir un axe de flexion moyen. Le but de ces recherches était très différent des travaux de Menschik et leur permettait de négliger le phénomène rotatoire, lorsqu'ils analysaient leurs radiographies.

Ces deux méthodes de raisonnement se justifient. Le dessin d'une prothèse impose de penser en termes de fonction, d'optimalisation et de standardisation alors que la reconstruction des parties molles impose le respect de l'individualité. Il faut aussi, par exemple, tenir compte des différences entre compartiment interne et compartiment externe. En flexion l'axe de rotation se situe dans le compartiment interne et entraîne, comme nous l'avons déjà dit, un déplacement plus important du plateau tibial externe que du plateau tibial interne. Cette particularité va entraîner aussi un roulement-glissement externe différent [389] qui cependant, respecte le principe du roulement-glissement du compartiment interne.

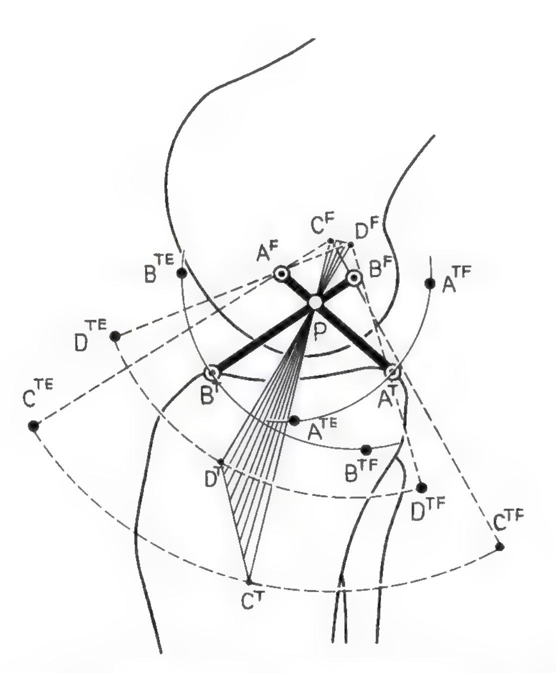


Fig. 60. Pendant le mouvement physiologique, les points d'insertion des ligaments croisés et des ligaments latéraux suivent approximativement un trajet circulaire (–) (d'après Menschik [220]).

Perte d'isométrie lors d'une mauvaise réinsertion ligamentaire

Mobilisons le modèle de Menschik en flexion et extension (fig. 60) et observons le comportement d'un faisceau ligamentaire dont l'insertion proximale est 10 mm trop antérieure (fig. 61). L'exemple 61c montre un allongement d'un 1/6 soit 16, 7% du faisceau ligamentaire trop antérieurement inséré. Lors d'une reconstruction chirurgicale, il faut vérifier en fléchissant et étendant le genou que les sutures ont été placées au bon endroit (fig. 62, 63): les sutures mal situées lâcheront immédiatement.

Comparé à un ligament normal, dont la structure est constituée de fibres croisées, un ligament rectangulaire, à fibres parallèles, ne peut résister longtemps sans modification de la longueur de ses fibres: le bord antérieur du ligament subira une surtension et le bord postérieur un relâchement. Müller [243], Bartel et al. [20] ont abouti en 1977 à la conclusion que la proximalisation de l'insertion ligamentaire n'était pas logique en raison de la déformation que la flexion impose aux ligaments. Un ligament réinséré trop haut et trop largement sur le tibia (fig. 65) entraîne théoriquement une déformation encore plus défavorable (fig. 65). Pour ces raisons, les opérations de Mauck [219], ou de Lange [190] ne sont pas physiologiques et doivent être remises en question.

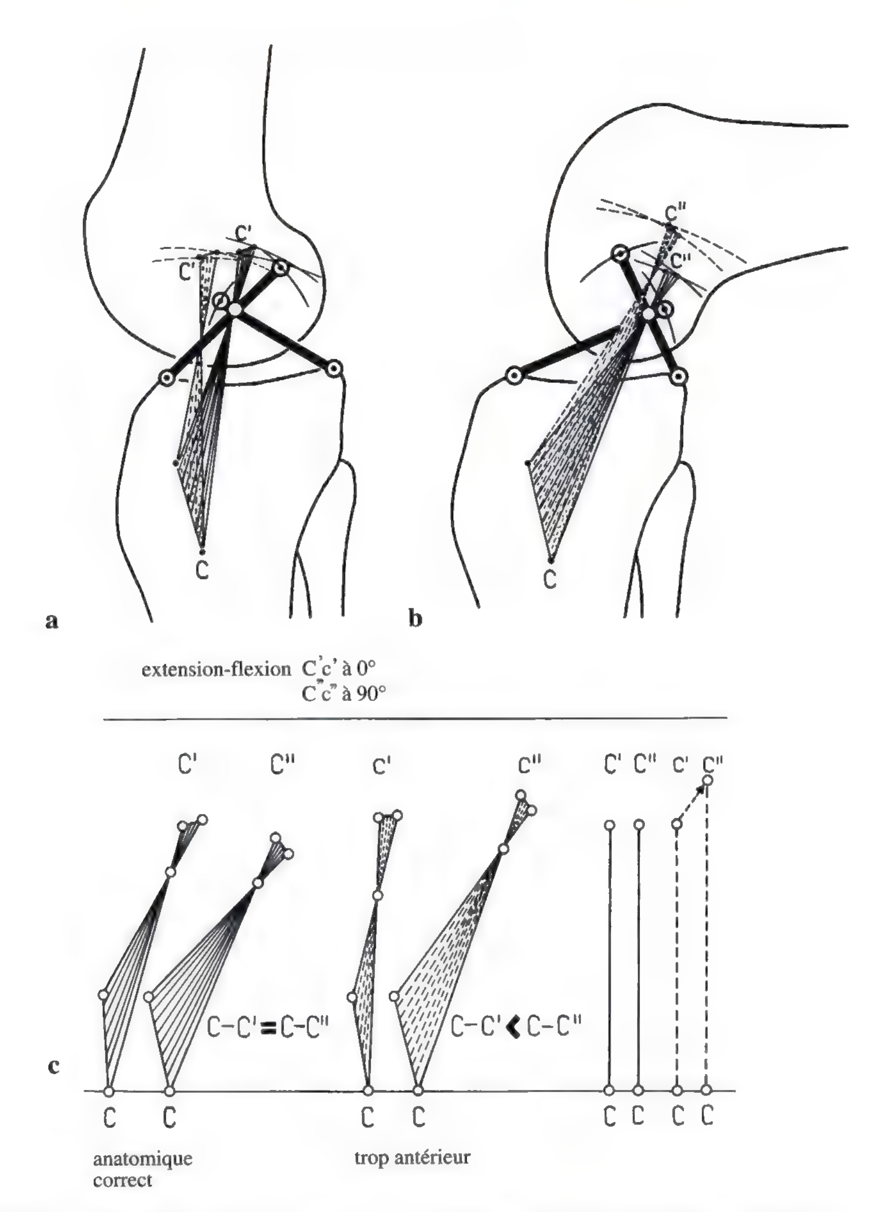


Fig. 61 a–c. Insérons volontairement le ligament latéral interne trop en avant sur le fémur comme cela est représenté par le ligament hachuré sur la moitié gauche de la figure **a**. Les principes de la courbe de Burmester ne sont alors plus respectés et ce ligament va être considérablement distendu lors de la flexion.

Les courbes polaires de repos et de mouvement (Gang- et Rastpolkurve)

Si le fémur est fixe et que le tibia se déplace sous lui, en flexion et en extension, le centre d'intersection des faisceaux va décrire une courbe qui sera appelée la polaire de repos (Rastpolkurve) (fig. 66). Si maintenant nous fixons le tibia et que le fémur se déplace au-dessus de lui, nous obtenons une autre courbe qui sera appelée la polaire de mouvement (Gangpolkurve). Cette deuxième courbe correspond aussi au déplacement du centre momentané de flexion (fig. 67) [139]. Il est intéressant de relever que les deux courbes ont exactement la même longueur et s'engrènent parfaitement lors de la flexion (fig. 68). Le mécanisme fonctionnel des ligaments croisés a été clairement démontré par Menschik et Huson.

Fig. 62. Schéma de référence montrant les arcs de cercle parcourus par les insertions ligamentaires. Ce dessin permet de comprendre les mauvais résultats de reconstructions incorrectes (fig. 63 et suivantes).

a

b

c

Fig. 63 a–c. Déroulement du mouvement en cas d'insertion ligamentaire anatomique.

Citons, pour être complets, que les différents centres de courbure de la moitié postérieure du condyle fémoral décrivent une courbe dont la valeur est purement géométrique et n'a rien à voir avec les lois de la cinématique (fig. 69).

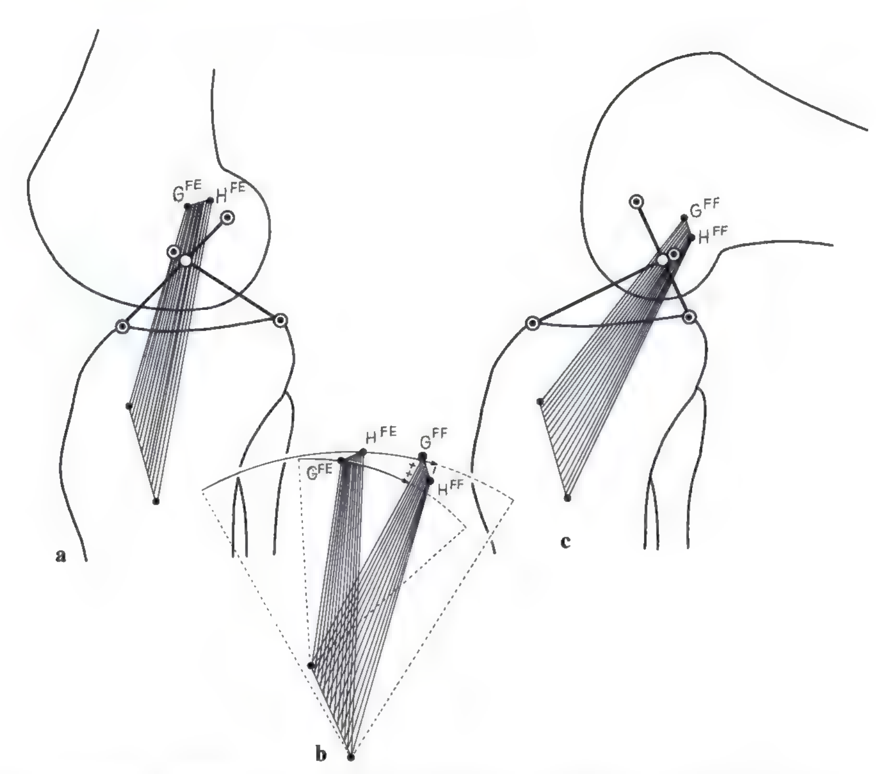


Fig. 64a–c. Déroulement du mouvement lorsque les fibres du ligament latéral interne ne se croisent pas. Le bord antérieur est trop court pendant la flexion et doit s'allonger sur une distance de ++ afin d'atteindre la position exigée par le mouvement. Le bord postérieur, quant à lui, est trop long de la distance – et est détendu en flexion.

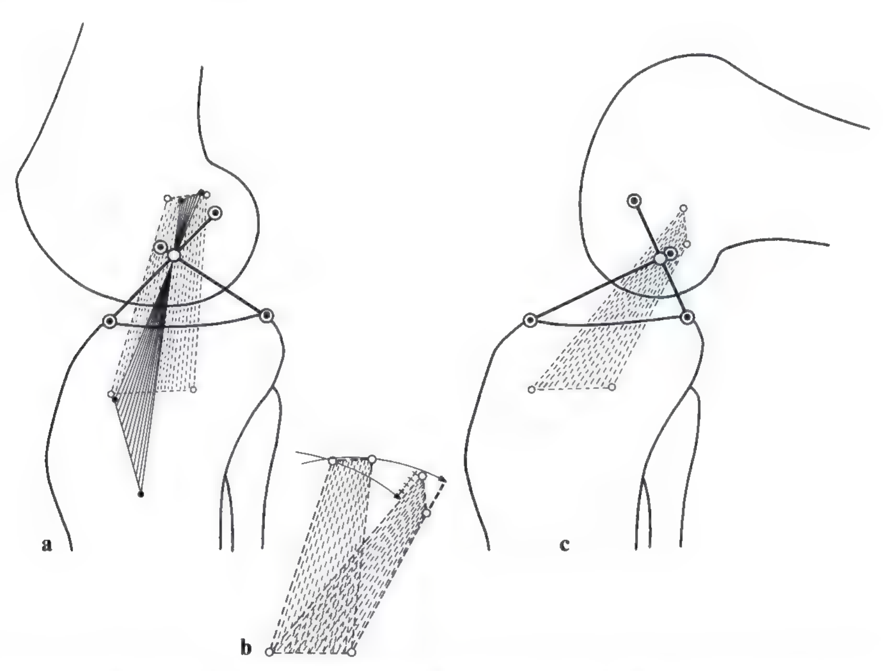
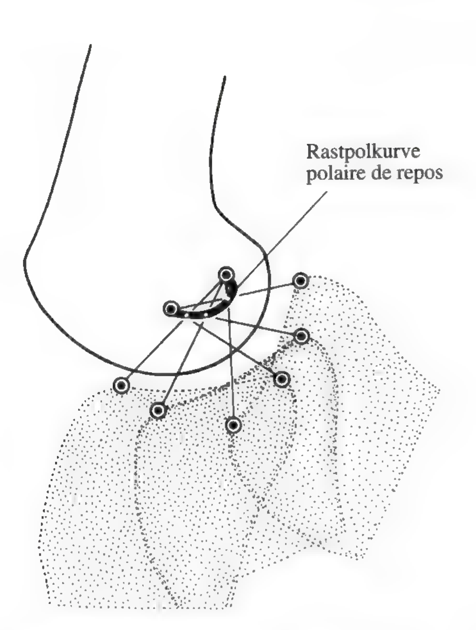


Fig. 65a–c. Exemple de plastie ligamentaire du ligament latéral interne encore utilisée de nos jours. La plastie est incapable de suivre la flexion-extension sans distension considérable. Dans l'exemple présenté, le bord antérieur sera distendu sur presqu'un cinquième de sa longueur au cours de la flexion alors que le bord postérieur sera d'autant détendu et deviendra inefficace.



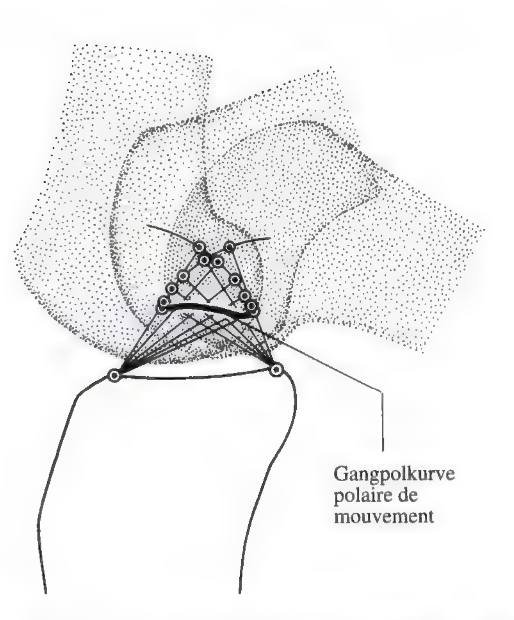
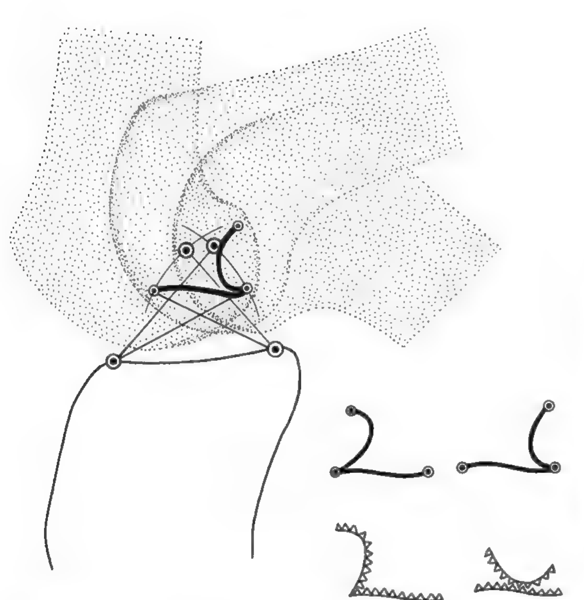


Fig. 66. Polaire de repos ("Rastpolkurve"). Cette courbe représente le lieu géométrique de tous les points d'intersection des ligaments croisés lorsque le tibia est mobilisé en flexion alors que le fémur est fixe (d'après Menschik [219] et Huson [139]).

Fig. 67. Polaire de mouvement ("Gangpolkurve"). Cette courbe représente le point géométrique de tous les points d'intersection des ligaments croisés antérieurs lorsque le fémur est mobilisé en flexion et que le tibia est fixe (d'après Menschik [219] et Huson [139]).



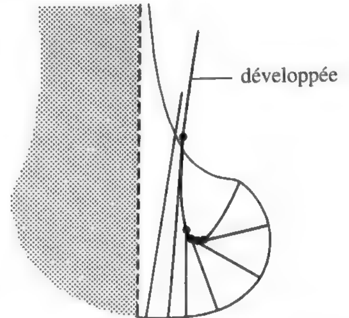


Fig. 68. Les "Gangpolkurve" et "Rastpolkurve" ont exactement la même longueur et s'enroulent l'une sur l'autre sans glisser; si elles étaient dentées comme un engrenage, elles s'adapteraient rigoureusement l'une sur l'autre. Une telle course du centre momentané de rotation se retrouve aussi dans le plan frontal (d'après Menschik [219] et Huson [139]).

Fig. 69. Développée: point géométrique de tous les centres de courbure de la surface condylienne postérieure (d'après Menschik [221]).

Rotation automatique en fin d'extension et au début de la flexion

Meyer [226] a déjà décrit la rotation automatique du genou au début de la flexion et à la fin de l'extension. En 1917, Strasser [336] a mis en évidence que les ligaments croisés ne se trouvaient pas simplement dans un plan purement sagittal mais dans un plan plus interne d'environ 15° (fig. 70). Menschik a marqué les ligaments croisés avec un produit de contraste et a suivi leur mouvement en fin d'extension par une succession de radiographies de face. Il a ainsi pu observer un déplacement des ligaments croisés de 15° dans le plan horizontal, ce qui correspond exactement à la rotation automatique en fin d'extension. Cette rotation finale apparaît automatiquement durant les 20 derniers degrés d'extension et y est, pour cette raison, appelée, tant en français qu'en anglais, rotation automatique du genou. Au début de la flexion, cette rotation apparaît en sens inverse et est appelée rotation initiale. La rotation automatique va modeler les formes de l'articulation du genou de façon bien particulière.

La rotation de 15° du plateau tibial externe en fin d'extension exige une modification de notre modèle mécanique, et les changements de longueur des couples impose de remodeler le condyle fémoral (fig. 70). La rotation automatique ne peut se comprendre sans l'adjonction de la troisième dimension à notre modèle. Elle donne un premier aperçu de l'influence de cette troisième dimension dans l'analyse biomécanique du mouvement.

Bien que minime, la différence de longueur des couples est déjà responsable d'une

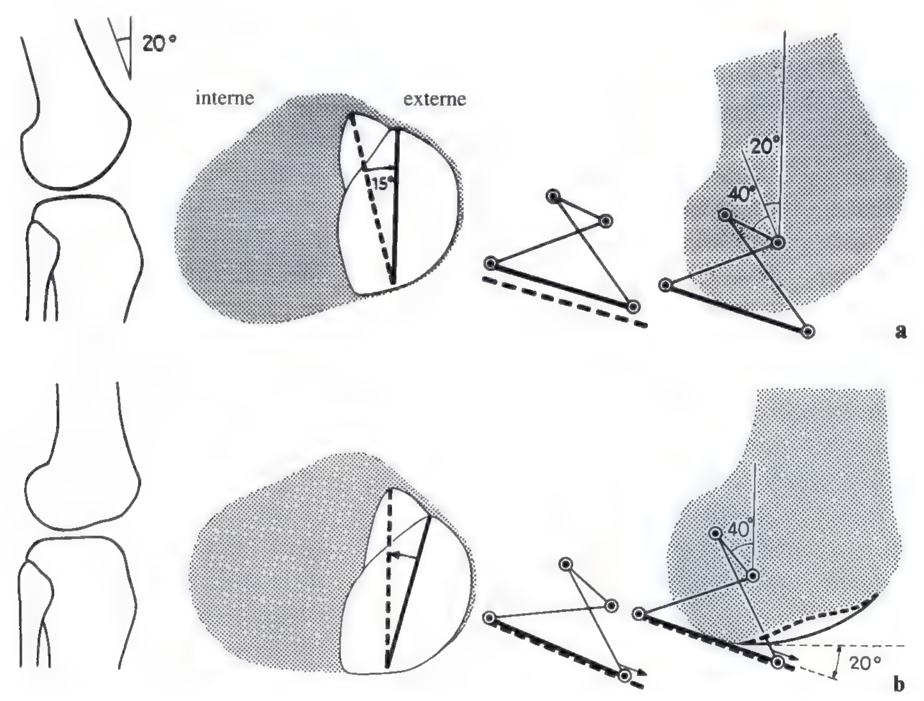


Fig. 70a–b. Dans les 20 derniers degrés d'extension, survient une rotation automatique interne du fémur sur le tibia, appelée aussi "rotation terminale". Cette rotation automatique impose une modification de la "courbe enveloppante" théorique (cf. fig. 10) du condyle externe près du sillon terminal. **a** A un angle de flexion de 20° et sans rotation automatique, la droite sagittale (en trait plein), sur le plateau tibial externe, agit comme le couple d'un modèle articulé à quatre barres croisées placé dans un plan horizontal. Sa longueur détermine le contour condylien. **b** Situation après 15° de rotation automatique (externe) en fin d'extension. Le plateau tibial s'est mis en rotation de 15° et c'est la droite en pointillé qui devient alors le couple. Il se trouve dans un plan sagittal. Parce que la longueur du plateau tibial externe (– – –) est plus grande que la longueur du trait plein (———) le mouvement du couple va dessiner deux contours condyliens différents. Il en résulte une "dépression" caractéristique au niveau du condyle fémoral externe à la limite antérieure de l'articulation fémoro-tibiale. Cette dépression est appelée "sillon ou impression terminale" (d'après Menschik [221]).

petite dépression sur le condyle entre trochlée rotulienne et articulation fémoro-tibiale. Une arthrotomie externe permet d'observer ce sillon de façon presque systématique. Sa profondeur est cependant très variable. L'ancienne nomenclature de Meyer [226] et de Fick [91] nomme cette particularité le sulcus terminalis alors que Strasser [336] lui donne le nom de impressio terminalis.

L'impressio terminalis, bien marquée et parfois profonde, se rencontre régulièrement en cas d'insuffisance des ligaments croisés. Un genu recurvatum post-traumatique unilatéral est la conséquence d'une laxité antérieure chronique.

Nous avons parfois observé, lors de lésions ligamentaires combinées de type triade malheureuse avec rupture du ligament croisé antérieur, une fracture cartilagineuse fraîche au niveau même de l'impressio terminalis. Un mécanisme d'hyperextension n'est pas toujours nécessaire pour entraîner une telle lésion. En dehors de tout contexte traumatique, nous trouvons un sulcus profond chez les genu recurvatum idiopathiques. Dans ces cas, la faiblesse ligamentaire générale freine trop tard ou insuffisamment l'extension en fin de mouvement et le condyle va terminer son élan en avant sur la corne antérieure du ménisque au bord du plateau tibial. La pression à ce niveau va engendrer selon Morscher [236] l'impression cartilagineuse. L'absence de frein ligamentaire en fin d'extension s'observe aussi dans les prothèses du genou du type charnière. L'arrivée en butée peut être dure, désagréable et parfois audible. Probablement que ce mécanisme est aussi responsable des descellements précoces de ces prothèses.

La rotation automatique responsable de l'asymétrie des condyles fémoraux

La différence de longueur entre condyles interne et externe est connue depuis longtemps. En regardant les condyles fémoraux par une vue axiale, l'asymétrie est particulièrement évidente. Le condyle interne présente en général une courbe antérieure de 50 à 60° vers l'extérieur (fig. 71). Suivant le même angle de vue et à 90° de flexion, on peut observer que les fibres du ligament croisé postérieur forment avec le plan horizontal un angle similaire de 50 à 60°. Ces fibres se comportent comme les rayons de la courbe formée par le condyle interne (fig. 72). Menschik [219–221] a retrouvé le même angle entre les zones d'insertion des ligaments croisés postérieurs et antérieurs (fig. 73 à 75). La courbe formée par le condyle interne avec son ligament en forme de rayon nous a incité à étudier la rotation automatique sur des préparations anatomiques.

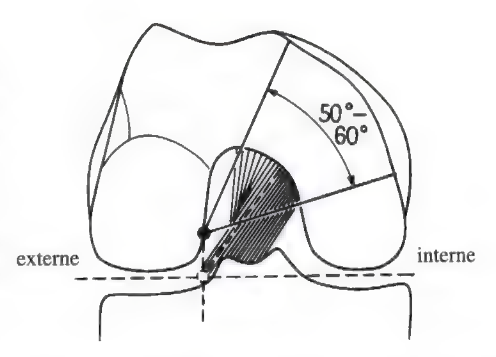


Fig. 71. Le ligament croisé postérieur forme un angle de 50 à 60° par rapport au plan horizontal. D'autre part, le condyle fémoral interne qui est significativement plus long que l'externe (fig. 72) comprend dans sa surface articulaire un segment annulaire de 50 à 60° (d'après Menschik [221]).

Voici le résultat de nos observations: la rotation automatique dépend d'un axe indépendant de l'axe de rotation active. Shaw et Murray [317] ainsi que Wang et al. [376] confirment ce fait. La rotation active trouve son axe en dedans du ligament croisé postérieur et de son épine, dans la moitié postérieure du compartiment interne, alors que l'axe de la rotation automatique est situé en arrière et en dehors de l'épine postérieure. Dans les travaux que nous avons cités, l'axe de la rotation active est plus interne que celui que nous avons trouvé, alors que l'axe de la rotation automatique est plus externe. Shaw et al. [317] placent ce dernier un peu plus en dedans. Kelley [317] décrit ainsi la position de cet axe: près du centre du plateau tibial externe ("near the center of the lateral tibial condyle"). Selon Shaw, une lésion d'un liga-

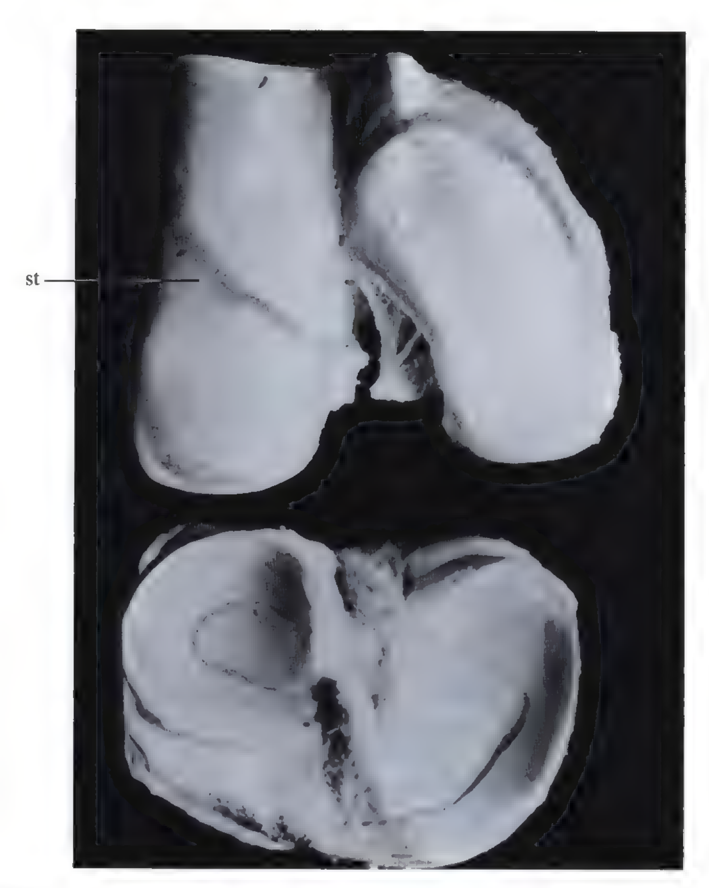


Fig. 72. Spécimen anatomique montrant clairement les différences de configuration des condyles fémoraux externe et interne. L'angle d'émergence des fibres du ligament croisé postérieur près du fémur, décrit à la figure 71, est aussi bien visible. Le contour du plateau tibial et la différence de forme entre ménisques interne et externe se conforment aux différences des condyles fémoraux (v. Hochstetter).

ment croisé postérieur ou antérieur ne provoque qu'un déplacement limité de cet axe.

D'une préparation anatomique, nous n'allons conserver que les ligaments croisés et les ligaments latéraux comme structure assurant la cinématique. Nous pouvons ainsi bouger l'articulation et observer les surfaces articulaires de devant comme de derrière. Durant les 20 derniers degrés d'extension, la rotation automatique commence inexorablement et les faisceaux des ligaments croisés postérieurs sont presque horizontaux. Ils se comportent effectivement comme les rayons de la courbe condylienne interne. Le centre de rotation est postéro-externe. Son axe en fin d'extension passe par le centre de l'insertion fémorale du ligament croisé antérieur. Alors que l'extension atteint ces derniers degrés et que le condyle externe voit son sillon terminal ren-

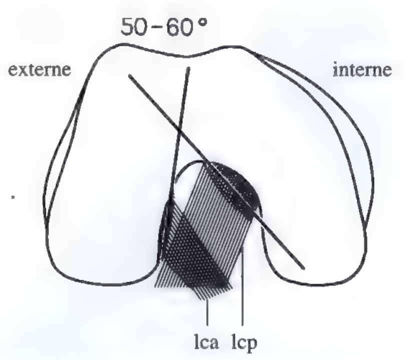


Fig. 73. Les surfaces d'insertion sur le fémur des ligaments croisés forment aussi entre elles un angle de 50 à 60°.

contrer le tibia, le segment courbe du condyle interne glisse encore degré après degré vers l'intérieur. La figure 76 décrit ce processus et démontre que le condyle fémoral interne va se



Fig. 74. Cet angle est confirmé par l'examen d'une pièce anatomique. Sur une vue de face, genou fléchi, on peut facilement observer les ligaments croisés et le ligament transverse du genou. Ce ligament relie les deux cornes antérieures des ménisques en avant des ligaments croisés.

Une lésion cartilagineuse est ici visible en zone de charge sur le condyle interne en regard du massif des épines tibiales dans une zone particulièrement sollicitée au cours de la rotation automatique. (v. Hochstetter).

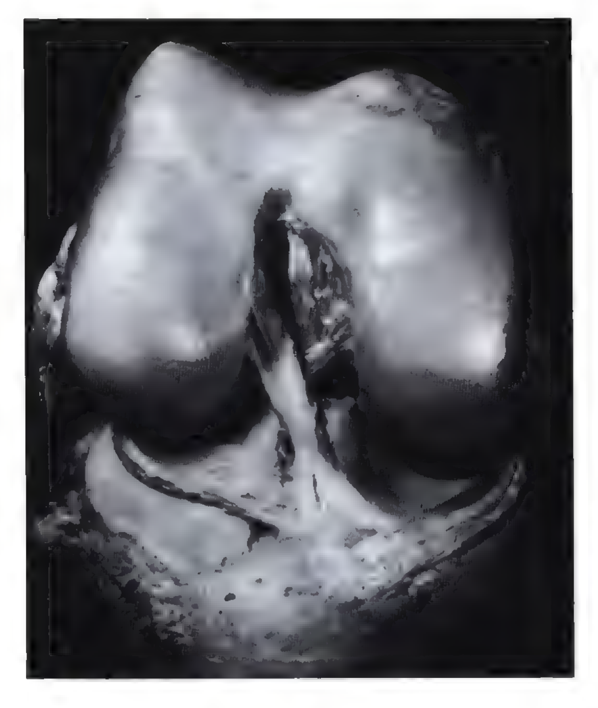


Fig. 75. Ces angles sont aussi parfaitement visibles en flexion maximale. On constate une fois encore le déplacement postérieur considérable du point de contact fémoro-tibial au cours de la flexion normale. Les condyles fémoraux ont un contact très étroit avec les cornes postérieures des ménisques sur lesquelles ils exercent de grandes contraintes. L'encoche de Grant qui, en extension, entre en contact avec le ligament croisé antérieur est bien visible au niveau du bord antérieur de l'échancrure intercondylienne (v. Hochstetter).

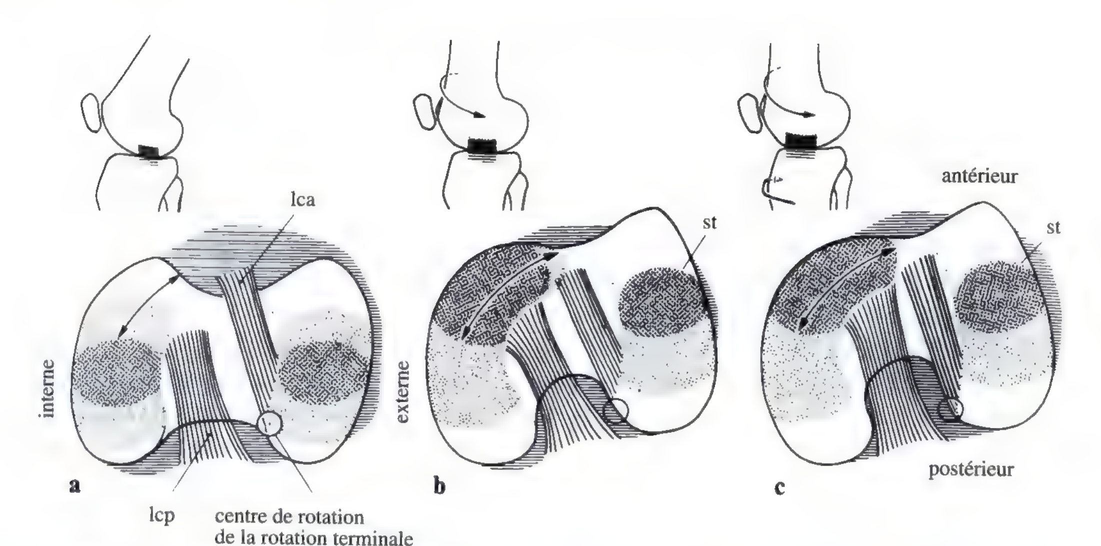


Fig. 76 a–c. Lorsque sous le segment annulaire fémoral le tibia tourne en dehors, il décrit alors la rotation terminale de 15°. *Les zones ombrées foncées* représentent les surfaces de contact. Elles sont initialement symétriques mais en fin d'extension la surface de contact interne devient beaucoup plus grande que la surface de contact externe. Le centre de rotation automatique en fin d'extension coïncide avec le centre du segment annulaire (fig. 71). **a** *Les zones ombrées claires* représentent les surfaces de contact fémoro-tibiales à un angle de flexion d'environ 30°, soit avant le début de la rotation automatique. **b** Pendant l'extension qui suit, le segment annulaire sur le condyle fémoral interne glisse en arrière et en dedans sur le plateau tibial. Le condyle externe a déjà fini de rouler et s'engage dans le sillon terminal. Par contre le condyle interne peut encore glisser sur son segment annulaire. **c** A ce stade, le glissement du condyle interne s'arrête et le genou atteint l'extension complète. La disposition des ligaments croisés et la forme particulière du condyle interne avec son segment annulaire sont responsables de la rotation automatique qui entraîne une rotation interne du fémur sur le tibia ou une rotation externe du tibia sous le fémur.

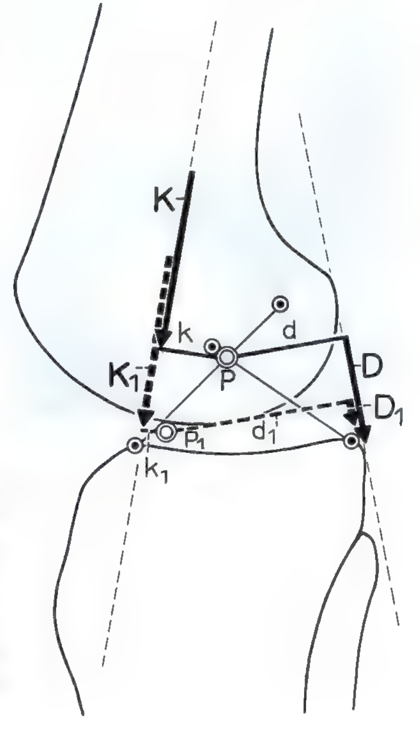


Fig. 77. Pendant la rotation automatique, le centre P traversé par l'axe instantané de flexion-extension se déplace en bas et en avant au point P_1. Il en résulte un changement important de longueur des bras de levier des forces agissant sur l'articulation. La force d'extension/hyperextension K devient K_1 (– – –) avec un bras de levier k_1 très court. La force D supportée par les structures capsulaires postérieures est alors diminuée en D_1. Elle agit sur le long bras de levier d1. Ainsi la force D_1 est beaucoup plus faible que la force D, le rapport étant de 1:6, rapprocher 2 (d'après Menschik [221]).

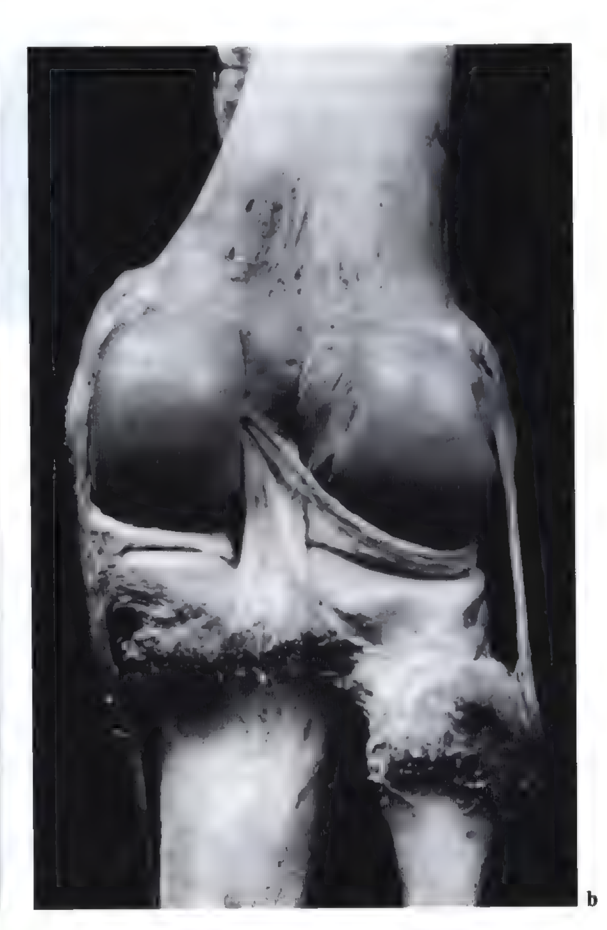
trouver oblique sur le tibia. Comme une roue qui se met progressivement en travers, le condyle interne participe au freinage de l'extension.

Relevons encore l'importance mécanique du déplacement en avant de la zone de contact fémoro-tibiale: son avancement allonge le bras de levier qui influence les forces de tension capsulaires postérieures impliquées aussi dans le freinage de l'extension (fig. 77). Nous trouvons ici l'explication au nombre très faible de lésions ligamentaires survenant par hyperextension lorsque le genou est stable. Ceci est étonnant lorsque l'on pense à la longueur des bras de levier tibiaux et fémoraux et à l'importance de l'énergie cinétique qui doit être fréquemment absorbée. Il est vrai que des muscles fléchisseurs puissants viennent aussi seconder la capsule postérieure et protéger le genou d'une hyperextension. La figure 78 nous ramène à la rotation automatique et à la différence de longueur entre les condyles fémoraux.

En réséquant la capsule postérieure, on peut observer les ligaments croisés et les ménisques. A 20° de flexion, la surface condylienne cartilagineuse interne est moins proéminente que celle du condyle externe



a



b

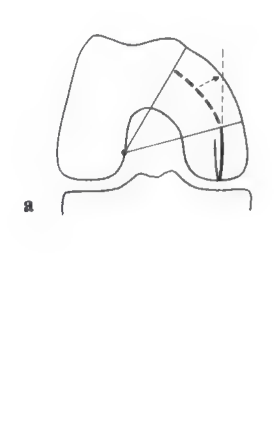
Fig. 78. Représentation de la différence de position des ligaments croisés à environ 30° de flexion en **a** et **b** en extension complète. On constate aussi, entre flexion et extension, l'apparition d'une plus grande surface articulaire du condyle interne par rapport au condyle externe. Ceci correspond au recul plus important du condyle interne qui semble saillir davantage vers l'arrière que le condyle externe. Ceci correspond à la rotation interne relative du fémur sur le tibia. Vers la fin de l'extension, le ligament ménisco-fémoral postérieur, partant du condyle fémoral interne et se terminant dans la corne postérieure du ménisque externe (ligament de Wrisberg), atteint sa tension définitive. Son origine postéro-interne correspond approximativement au centre du segment annulaire du condyle fémoral interne. Noter aussi la position très postérieure de l'insertion fémorale du ligament croisé antérieur au-dessus du cartilage du condyle externe (**b**). Cette situation particulière a suscité les techniques au-dessus du dôme ("over-the-top") décrites plus loin (v. Hochstetter).

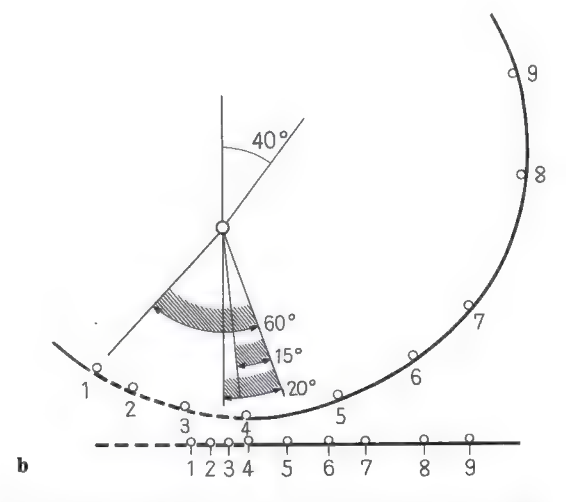
(fig. 78a). En extension, le condyle interne devient nettement plus visible que l'externe (fig. 78b). En même temps on reconnaît la différence de rotation des deux massifs osseux. Le ligament croisé postérieur a changé de position, il est davantage tendu et tourné vers l'intérieur. Le ligament ménisco-fémoral postérieur s'étire. La rotation interne du segment de courbe interne va induire une nouvelle répartition du roulement-glissement durant les derniers 20° d'extension.

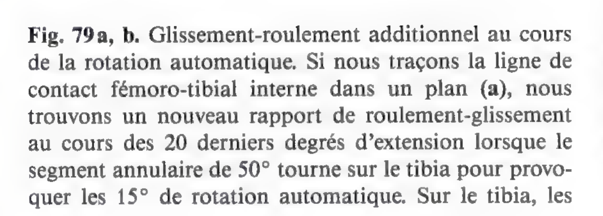
La figure 79 combine schématiquement mouvements et fonctions élémentaires. Sur le même plan sont ici représentés les 20 derniers degrés d'extension, les 15° de rotation automatique et la rotation en dedans du segment de courbe interne. On peut constater que le glissement est prolongé et que le roulement est court. Ici encore la roue condylienne peut présenter une grande variété de formes. Ceci peut expliquer pourquoi Nietert [253] a trouvé des surfaces de contact tibio-fémorales si différentes en station debout et pourquoi les mesures du roulement-glissement en phase initiale de flexion sont si contradictoires. Ainsi Nietert confirme les travaux de Braun et Fischer [36]: un roulement pur n'induit la flexion que si les ligaments relâchés se tendent avant le début du mouvement.

Dans le même domaine, citons les travaux de Girgis et al. [107] et de Wang et al. [375] sur les ligaments croisés. Mais ces auteurs n'expliquent pas davantage comment se répartissent les tensions dans les ligaments croisés lorsque le genou est mobilisé dans des conditions tout à fait physiologiques.

Une modification dans le rapport des longueurs des ligaments croisés impose, comme déjà mentionné, une modification du contour condylien et des différents éléments articulaires. On peut trouver ici aussi l'explication aux grandes différences de jeu articulaire observées par Girgis et al. [107] après section d'un des ligaments croisés: la lésion du ligament croisé antérieur augmente la rotation interne en moyenne de 8° avec des extrêmes de 0 à 15°. Elle provoque également un recurvatum de 25°. L'importance de cette hyperextension est aussi très variable et comprise entre 10 et 30°. Ces valeurs sont naturellement obtenues avec une articulation entourée d'une capsule intègre. Même l'incision capsulaire nécessaire à la section du ligament croisé a été, ici, refermée avant l'examen de la laxité.






Fig. 79 a, b. Glissement-roulement additionnel au cours de la rotation automatique. Si nous traçons la ligne de contact fémoro-tibial interne dans un plan (**a**), nous trouvons un nouveau rapport de roulement-glissement au cours des 20 derniers degrés d'extension lorsque le segment annulaire de 50° tourne sur le tibia pour provoquer les 15° de rotation automatique. Sur le tibia, les points de contact marqués de *1* à *4* sont espacés de courts intervalles alors que sur le fémur ils sont beaucoup plus éloignés les uns des autres. Par conséquent, le glissement prédomine sur le roulement dans un rapport de 3–4. Un rapport similaire est observé au cours des derniers degrés de flexion (d'après Menschik [221]).

Nietert [253] a trouvé par ses calculs que les ligaments croisés ne devaient pas être considérés comme des éléments rigides car ils devaient pouvoir être comprimés dans l'espace intercondylien. En position extrême ils sont déformés, coudés, par les structures voisines telles que l'os. Ce phénomène entraîne obligatoirement une adaptation de la courbe polaire à la troisième dimension.

Dans ce contexte, nous devons encore ajouter qu'il n'existe, jusqu'à ce jour, aucun modèle qui recrée les conditions physiologiques in vivo permettant de mesurer exactement les mouvements du genou. Si vous supprimez les rotations physiologiques accompagnant la flexion, les phénomènes de valgisation et de revarisation, vous mettez les ligaments sous des tensions qui ne sont pas physiologiques. Frankel et Burstein [98] ont reconnu ces inconvénients. Il faut donc se méfier des mesures obtenues en négligeant les rotations.

La rotation automatique à la marche rapide et sur terrain inégal

Une vitesse normale de marche de 3, 5 km/h entraîne une flexion de genou jusqu'à 60°. Une pente de 7, 5° augmente cet angle jusqu'à 70° alors qu'une montée de 7, 5° n'entraîne pas d'augmentation angulaire. L'angle reste en dessous de 60° [253].

L'accélération de la marche à 8, 5 km/h augmente l'angle de flexion aux environs de 90° (6, 5 km/h signifie habituellement un pas de gymnastique). L'extension complète n'est alors plus atteinte. Le mouvement du genou est compris entre 20 et 90° de flexion. Ainsi la rotation automatique est évitée. Du temps est ainsi certainement gagné et, autre avantage, l'énergie de poussée est mieux "amortie". Tout ceci reste à être démontré [253]. Le pas de course jusqu'à 30 km/h ou plus, exige toute l'amplitude normale de flexion. Ainsi, chez le sportif en fin de traitement d'une lésion du genou, il n'est toléré aucun déficit de flexion car la vitesse du pas de course en sera limitée.

Ligaments croisés et mouvements du genou dans plusieurs plans

A l'exception de la rotation automatique, nous n'avons utilisé notre modèle mécanique articulé que dans un seul plan. Cette méthode nous a permis de reconnaître les lois cinématiques régissant le fonctionnement et définissant la forme de l'articulation. Si les principes sont maintenant clairement établis, la réalisation d'un modèle physiologique, respectant la nature au plus près, bute sur des problèmes techniques. Ainsi, comme pour les ligaments latéraux, tous les faisceaux des ligaments croisés nécessaires à la solidité mécanique ne peuvent trouver place sur une ligne idéale.

Reprenons notre modèle mécanique où les ligaments croisés sont représentés par deux couples rigides. Ils sont fixés au tibia et au fémur de telle manière que, dans un plan sagittal, le mouvement qu'ils décrivent reste parfaitement circulaire. Dans le genou, nous savons maintenant que l'insertion des ligaments croisés est en éventail et qu'ils sont, chacun, formés de deux parties [107]. Chacune de ses deux parties se comporte elle-même comme un modèle mécanique à quatre couples articulés entre eux. Cette hypothèse est fondamentale et mérite d'être vérifiée par des méthodes scientifiques précises.

Plus nous nous occupons de problèmes ligamentaires, plus nous sommes persuadés que le principe des faisceaux croisés garantit que les variations de longueur des structures ligamentaires restent en dedans de la réserve élastique des faisceaux collagènes. Ces derniers peuvent ainsi s'insérer en nombre suffisant à un endroit donné pour assurer une bonne solidité tout en respectant les exigences de la cinématique. Le développement des idées que nous avions entre 1974 et 1989 a trouvé son aboutissement dans les travaux de O'Brien et Friederich en 1990. Ces auteurs ont confirmé que les fibres se trouvant près de la ligne isométrique idéale restent constamment tendues. Ils ont aussi constaté que les autres fibres ne se mettent sous tension que progressivement au cours du mouvement. Plus le bras de levier du ligament croisé est court, plus le nombre de fibre sous tension est

grand. Il y a donc un phénomène de recrutement qui garantit une solidité quasi contante du ligament. Ainsi pour le LCA, ce sont les fibres antérieures qui restent sous tension tout au long du mouvement et ce sont les fibres plus postérieures qui vont se recruter dès 40° pour offrir une solidité maximale en extension, là où le bras de levier est le plus court. Pour le LCP, c'est en flexion que le bras de levier est le plus court, les fibres se trouvant pratiquement perpendiculaires au plateau tibial. C'est donc en flexion que toutes les fibres du LCP sont sous tension. En extension ce sont les fibres postéro-diagonales (fibres les plus postérieures du LCP qui, en extension, traversent en diagonale l'échancrure intercondylienne) qui sont les plus isométriques et qui restent tendues tout au long du mouvement. Si le ligament fémoro-méniscal de Wrisberg est tendu en extension, celui de Humphrey l'est en flexion. Tous deux garantissent la position idéale de la corne postérieures du ménisque externe de l'extension à la flexion maximales (fig. V).

Ces auteurs ont aussi mis en évidence la position particulière des zones d'insertion des ligaments croisés. Chaque zone est limitée par une "ligne de transition". Pour le LCA, les insertions se trouvent en arrière des lignes de transition tant sur le tibia que le fémur. Pour le LCP, les insertions se situent en avant de ces lignes. Lorsque des fibres se trouvent pour le LCA en avant et pour le LCP en arrière des lignes de transition, elles vont être distendues et se rompre en flexion pour le LCA et en extension pour le LCP. Cette notion de ligne de transition est essentielle pour la reconstruction des ligaments croisés, car elle conditionne le positionnement des sutures et des plasties ligamentaires (fig. I, II).

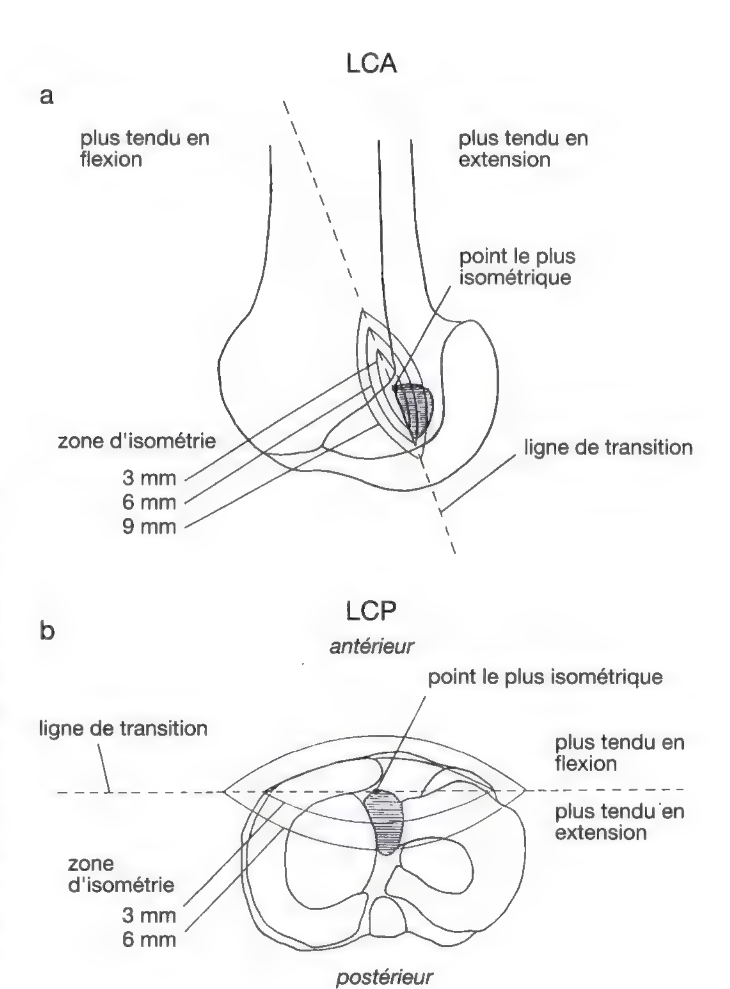


Fig. I. **a** Zones d'isométrie fémorale du LCA avec comme point de référence le point le plus isométrique du tibia. L'insertion anatomique du LCA est hachurée en noir. La limite antérieure de l'insertion se confond avec la ligne de transition. En arrière de cette ligne s'insèrent les faisceaux qui se tendent en extension. En avant de cette ligne, les faisceaux se mettraient sous tension en flexion. **b** Zones d'isométrie tibiale du LCA avec comme point de référence le point le plus isométrique de fémur. L'insertion anatomique du LCA est hachurée en noir. Le bord antérieur de l'insertion se confond avec la ligne de transition. Les faisceaux insérés en arrière de cette ligne se mettent sous tension en extension. En avant de la ligne, les éventuels faisceaux se tendraient en flexion [154a].

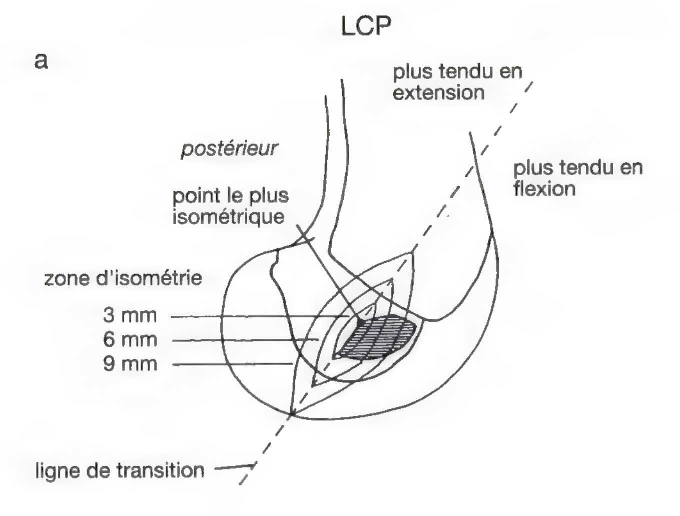
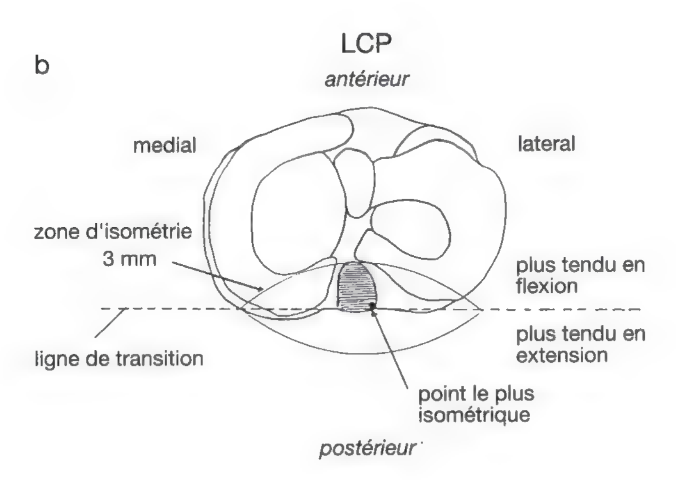


Fig. II. a Zone d'isométrie fémorale du LCP avec, comme point de référence, le point le plus isométrique du tibia. L'insertion anatomique du LCP est hachurée en noir. La limite postérieure de l'insertion anatomique se confond avec la ligne de transition. En avant de cette ligne s'insèrent les faisceaux qui se tendent en flexion. En arrière se situeraient des faisceaux qui se mettraient sous tension en extension. **b** Zones d'isométrie tibiale du LCP avec comme point de référence le pint le plus isométrique du fémur. Le bord postérieur de l'insertion se confond avec la ligne de transition.
En avant de cette ligne s'insèrent les faisceaux qui se tendent en flexion. En arrière s'insèrent des faisceaux qui se mettraient sous tension en extension [154a].



Le modèle articulé en trois dimensions et le pivot central

Huson [139] a décrit en 1974 deux modèles tridimensionnels. Le premier modèle à quatre couples articulés et deux condyles en plexiglas roulait dans un seul plan entre deux rails parallèles. Ce système retrouvait les règles que nous avions jusqu'à maintenant énoncées. Le deuxième modèle permettait une rotation en plus de la flexion-extension entraînant un mouvement dans les trois dimensions. Les deux rails parallèles qui dirigeaient le mouvement depuis le milieu furent remplacés par un axe de rotation d'un diamètre correspondant à la distance intercondylienne et fixé au centre d'un socle circulaire. Ce pivot central devait, lors de la flexion, se déplacer en arrière pour permettre une rotation.

Le pivot central

Dans la réalité, la structure centrale de notre modèle est représentée par le massif des épines. Mais pour que ce massif ne gêne pas les déplacements vers l'arrière et l'avant ainsi que les rotations, la nature a trouvé une astuce fonctionnelle en plaçant les insertions des cornes méniscale près du pivot central. Ces liaisons centrales autorisent, à l'intérieur de limites précises, une certaine mobilité fonctionnelle du pivot central. Le massif des épines oppose une résistance suffisante pour diriger

flexions et rotations. Trois observations confirment cette hypothèse:

1. Le massif des épines tibiales est recouvert d'un cartilage dur et épais capable de supporter de fortes charges. La même épaisseur de cartilage est retrouvée sur les condyles fémoraux en regard des épines tibiales. De plus le cartilage méniscal est beaucoup plus dur et moins déformable près de sa jonction postérieure avec le massif des épines tibiales que dans ses 3/5e mobiles situés entre les cornes antérieures et postérieures. On peut vérifier cette particularité lorsqu'on doit saisir et détacher ce cartilage au cours d'une intervention chirurgicale.

2. Goodfellow et O'Connor [109] ont démontré l'importance du massif des épines tibiales et des surfaces articulaires correspondantes des condyles fémoraux dans l'absorption des forces compressives ainsi que dans le guidage des mouvements sous contrainte en varus, valgus, rotations interne et externe. C'est à mi-flexion et par sa position centrale et son orientation antéro-postérieure que le massif des épines joue le mieux son rôle de guide. C'est justement dans cette situation que la grande liberté en rotation peut se trouver combinée à de fortes charges axiales. A mi-flexion, l'appareil capsulo-ligamentaire périphérique étant légèrement relâché, c'est le pivot central qui doit jouer le guide principal.

3. Wilson [387] a observé que des patients atteints d'une ostéochondrite dissécante marchaient la jambe en rotation externe. Il en a déduit le signe suivant: le patient, en général un enfant, est en décubitus dorsal, le genou est fléchi à 90° et le tibia maintenu en rotation interne. Le genou est alors progressivement étendu et environ à 30° une douleur aiguë est ressentie. La rotation externe du tibia supprime immédiatement la douleur. A partir de cette constatation, nous ne considérons plus l'ostéochondrite dissécante comme une lésion de surface des condyles mais comme la conséquence de surcharge en rotation de l'épiphyse fémorale en période de croissance.

Insuffisance du pivot central et modifications dégénératives

La section expérimentale des ligaments croisés [214] permet de manière évidente de mieux comprendre l'apparition de phénomènes dégénératifs. Ces lésions centrales détruisent non seulement la fonction directe des ligaments croisés mais aussi les fonctions complexes de la totalité du pivot central modifiant ainsi la congruence fonctionnelle du genou.

Kettelkamp [177] confirme aussi que des positions anormales d'éléments ligamentaires provoquent une incongruence et secondairement une arthrose. Il est donc obligatoire que toutes reconstructions ligamentaires doivent restaurer les centres momentanés physiologiques du mouvement ou tout au moins permettre aux tissus mous, grâce à leur grande faculté d'adaptation, de se réorganiser autour de ces centres. Kettelkamp n'est pas seul à penser ainsi. Frankel et Burstein [98] pensent également que fractures osseuses et ruptures ligamentaires, qui déplacent les centres momentanés du mouvement, entraînent indirectement une augmentation des sollicitations et une usure prématurée des tissus.

Le pivot central en cours de flexion

Le ligament croisé postérieur est de loin le ligament le plus résistant à la rupture de tous les ligaments du genou. Les études de Kennedy et al. [175] révèlent une résistance moyenne à la rupture de 80 kg, soit environ deux fois supérieure à celle du ligament croisé antérieur et des ligaments latéraux.

Beauchamp et al. [23] ont pu mesurer que le ligament croisé postérieur est plus épais que le ligament croisé antérieur dans 50% des cas. Ceci a également été démontré dans l'étude déjà citée de Girgis et al. [107] et rend compte de la plus grande résistance moyenne à la rupture du ligament croisé postérieur.

Il n'y a pas dans la nature de structure solide et puissante qui ne soit soumise à de fortes contraintes. Nous en avons pour preuve l'atrophie secondaire à l'absence d'utilisation. Ainsi le ligament croisé postérieur, rien que par sa grande résistance, doit bien répondre à

des contraintes particulières. En flexion, tandis que le ligament croisé antérieur tend à se mettre à l'horizontal, le ligament croisé postérieur se verticalise devenant pratiquement le seul pivot de la rotation. Selon Wang et al. [376], l'axe de rotation passe par la partie postérieure de la moitié interne de l'articulation très près, voire à travers, le ligament croisé postérieur. Il est, en position de flexion, le principal responsable de la stabilité rotatoire et celui qui doit supporter les plus grandes sollicitations.

Le ligament croisé postérieur peut donc être considéré comme le ligament le plus important du genou. Hughston [134, 137] a régulièrement insisté sur le rôle prédominant de ce ligament. En flexion, aucune synergie ligamentaire n'est capable de soulager le travail du ligament croisé postérieur (le quadriceps est un important "synergiste" non ligamentaire qui protège activement le ligament). En extension, le ligament croisé postérieur est mieux protégé, sa fonction est renforcée par un synergisme ligamentaire. Dans cette position, il est donc moins vulnérable et donc plus rarement lésé. Les techniques modernes de ski peuvent menacer ce ligament. Lors de la dernière saison de ski, nous avons été amenés à traiter deux cas inhabituels de rupture du ligament croisé postérieur. Aucune de ces deux ruptures n'étaient dues à une chute. Les deux skieurs décrivent les mêmes circonstances: alors qu'ils skiaient à grande vitesse, accroupis, les genoux bien fléchis, une irrégularité de la piste a brutalement dévié un des skis. Les skieurs purent contrôler la situation et continuer leur course sans tomber. Cependant la déviation du ski a transmis violemment, par le maintien rigide du pied dans un soulier haut et serré, un mouvement de rotation qui a provoqué une rupture du ligament croisé postérieur. La présence conjointe d'une lésion de l'angle postéro-interne est due probablement à une contrainte supplémentaire en valgus.

Les préparations anatomiques des figures 80 et 81 représentent l'extrémité supérieure du tibia avec ces ligaments croisés et latéraux illustrant bien le pivot central. La vue postérieure de la figure 81 montre l'orientation axiale du ligament croisé postérieur de même que celle du ligament oblique postérieur avec son insertion méniscale. On observe ici

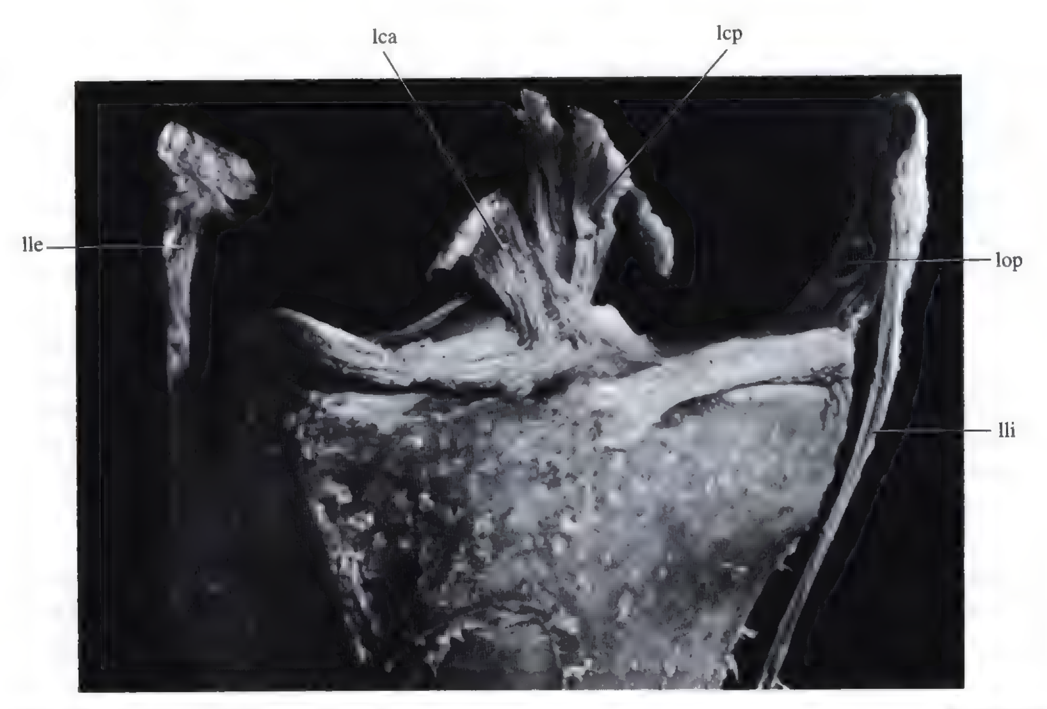


Fig. 80. Les ligaments croisés, les ménisques et les ligaments latéraux dans leur rapport avec l'extrémité supérieure du tibia sur une vue antérieure (v. Hochstetter).

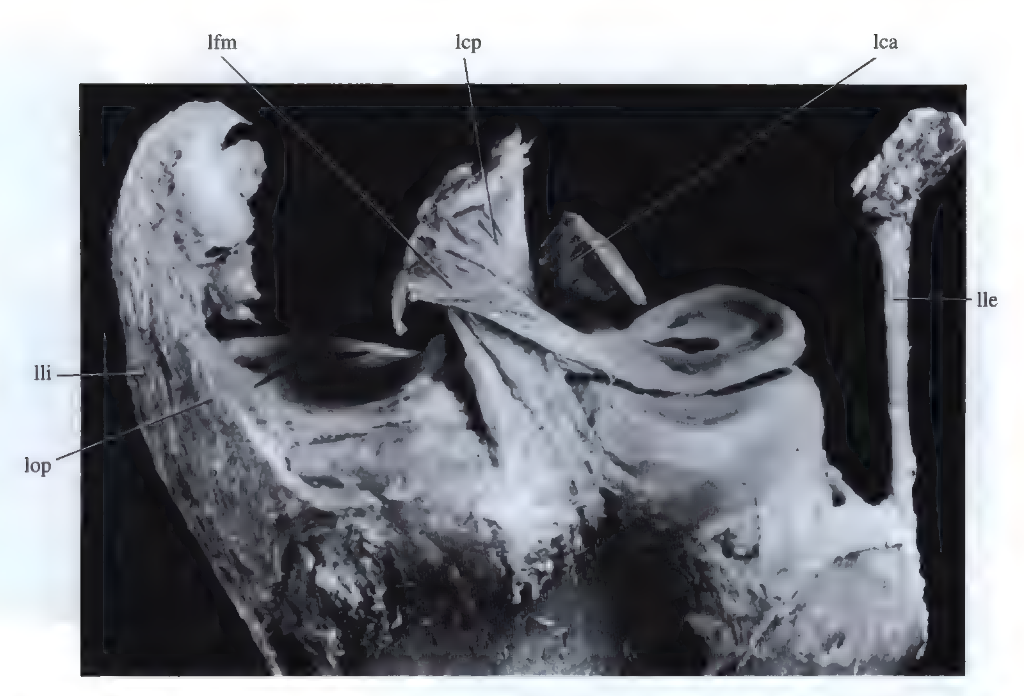


Fig. 81. Les ligaments croisés, les ménisques, les ligaments latéraux dans leur rapport avec l'extrémité supérieure du tibia sur une vue postérieure. Le ligament ménisco-fémoral postérieur s'étend de la corne postérieure du ménisque externe au condyle interne en s'intégrant aux fibres de l'éventail du ligament croisé postérieur. Le ligament ménisco-fémoral postérieur a une forme en Y. Une branche (ligament de Wrisberg) passe en arrière du ligament croisé postérieur et l'autre (ligament de Humphrey) passe en avant entre le ligament croisé postérieur et le ligament croisé antérieur. LFM = Ligamento Roberti qui d'après la nouvelle nomenclature s'appelle le ligament ménisco-fémoral postérieur (v. Hochstetter).



Fig. 82. Après avoir scié le fémur en deux parties dans un plan sagittal en arrivant exactement entre les insertions des ligaments croisés, on peut considérer que les ligaments croisés agissent pour chaque moitié articulaire respective comme un ligament latéral interne (v. Hochstetter).





Fig. 83a, b. La stabilité latérale des compartiments externe et interne ainsi créée, est de façon surprenante, bien assurée même pendant la flexion-extension de chaque moitié fémorale (v. Hochstetter).

l'orientation quasi parallèle de ces deux ligaments qui n'est pas le fait d'une simple coïncidence. Ce parallélisme pourrait aussi expliquer la présence conjointe des deux lésions retrouvées chez nos skieurs.

Fonctions complémentaires du pivot central

D'une préparation anatomique où sont conservés les ligaments croisés et latéraux, nous allons sectionner en deux et dans un plan sagittal le fémur et son massif condylien en préservant les insertions des ligaments croisés. Ainsi chaque partie fémorale peut être fléchie séparément. En déplaçant en varus ou en valgus nos deux pièces fémorales, nous constatons une bonne stabilité frontale. Ainsi en valgus le fragment externe est retenu par le ligament croisé antérieur et en varus le fragment interne est retenu par le ligament croisé postérieur. Si le ligament latéral interne ou externe devient inefficace en raison d'une élongation ou d'une rupture, les ligaments croisés peuvent donc stabiliser le genou contre des contraintes en varus ou en valgus. Il agissent ainsi, à partir du centre même du genou, en synergie avec les ligaments restants (fig. 83). La coupe sagittale de la figure 84 montre les insertions des ligaments croisés sous un angle inhabituel et permet encore d'approfondir la compréhension de la fonction tridimensionnelle des ligaments.

Angle postéro-interne
(angle du demi-membraneux)

- "Ligamentum collaterale mediale posterius"
- "Postero-medial corner"
- "Posterior oblique ligament"
- "Hinteres Innenband"
- "Hinteres mediales Kapseleck"
- "Point d'angle postéro-interne (PAPI)"

Tous ces termes ont été attribués à cette région dont la fonction est particulièrement complexe et aucun de ces termes ne recouvre

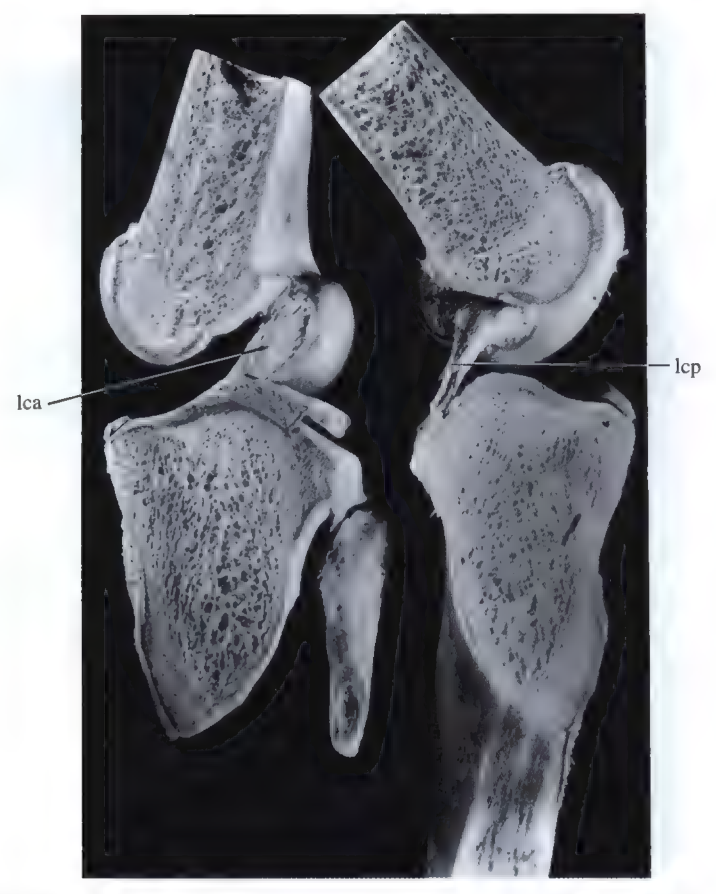


Fig. 84. Autre exemple d'une coupe sagittale à travers le fémur qui passe entre les ligaments croisés et s'étend au tibia afin de montrer le trajet et le lit des ligaments croisés dans le plan médian (v. Hochstetter).

cette complexité. Certains se réfèrent à des éléments spécifiques et d'autres ne décrivent qu'un site fonctionnel. Une chose est certaine: malgré son rapport topographique étroit avec le ligament latéral interne, l'angle postéro-interne est fondamentalement différent en nature et en fonction du ligament lui-même. Tous les éléments qui composent cet angle ne peuvent se projeter sur la courbe idéale de Burmester et sont donc relâchés en flexion. Par analogie avec le retinaculum longitudinal interne qui représente les stabilisateurs internes les plus antérieurs et sont "dynamisés" par le muscle vaste interne, les éléments les plus postérieurs des stabilisateurs internes sont stabilisés dynamiquement par le muscle demi-membraneux. En extension, le muscle demi-membraneux et son tendon cheminent parallèlement au fémur et renforcent donc activement le rôle stabilisateur passif de tous les faisceaux ligamentaires internes tendus par l'extension. En flexion, le muscle demi-tendineux fait un angle de 90° avec le tibia et tend simultanément les faisceaux ligamentaires postérieurs relâchés. Dans cette position, il est un stabilisateur actif et s'oppose à la rotation externe. Il remplit donc deux fonctions, directement comme muscle actif et indirectement en tendant la partie postérieure du ligament latéral interne (fig. 85). En raison du rôle prédominant que joue dans cette région le muscle demi-membraneux, nous nommons l'angle postéro-interne "l'angle du demi-membraneux" (fig. 86).

Eléments constituant l'angle du demi-membraneux

Nous trouvons du centre à la périphérie:

La corne postérieure du ménisque interne. Comme nous le verrons, la corne postérieure

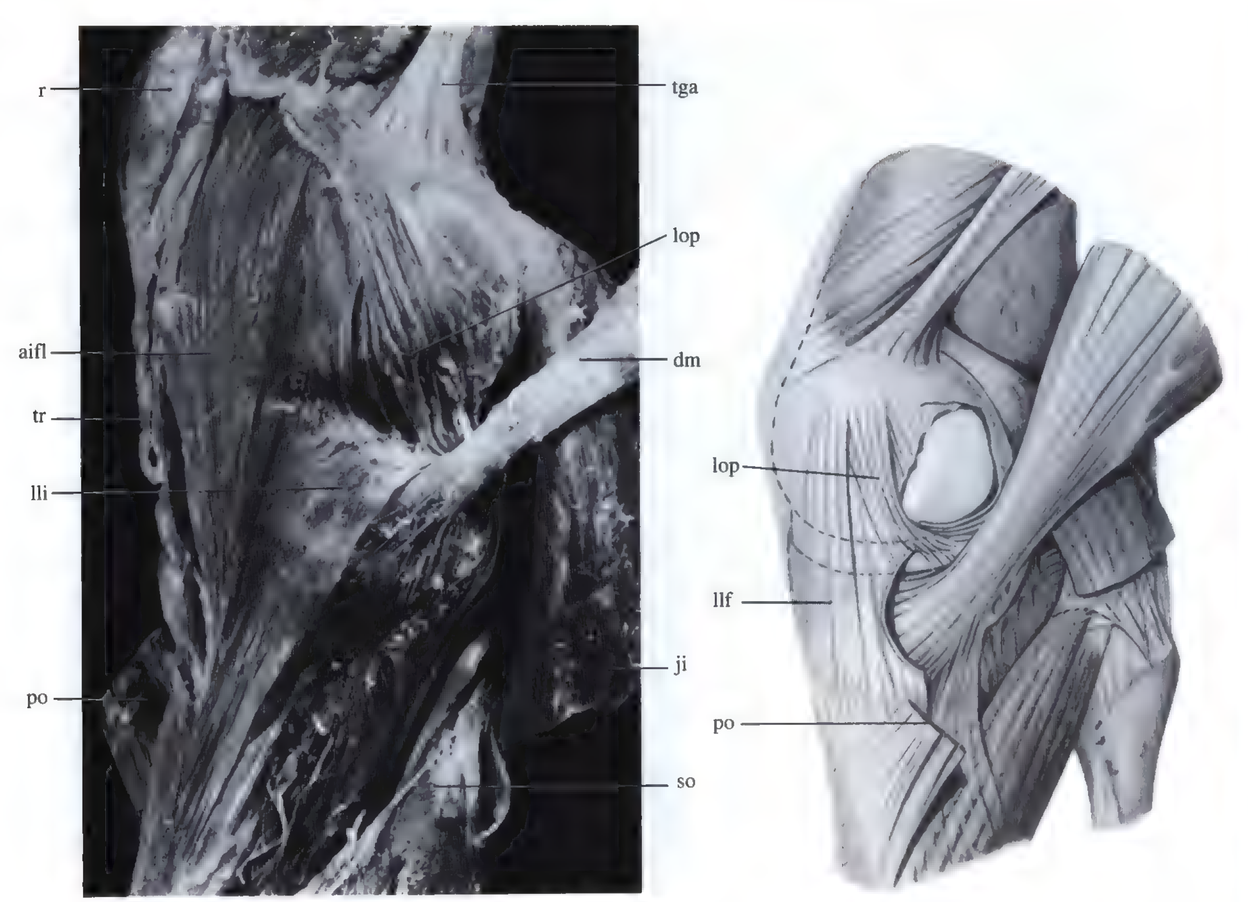


Fig. 85. Angle postéro-interne ou angle du demi-membraneux. Entre le tendon du grand adducteur (TGA) et le tendon du demi-membraneux (DM) se trouve le ligament oblique postérieur (LOP). Dans sa connexion avec le demi-membraneux, le ligament oblique postérieur constitue un élément fonctionnel clé de la stabilité interne du genou.* = Insertion sur le muscle vaste interne du fascia superficiel qui recouvre la face interne du genou et contribue à la stabilisation dynamique (v. Hochstetter).

Fig. 86. Angle postéro-interne et ses attaches avec le tendon du demi-membraneux. Entre le jumeau interne et le ligament oblique postérieur, la capsule articulaire est très fine. Ici elle a été fenêtrée afin de montrer le condyle fémoral. Cette région capsulaire gonfle lorsqu'on injecte du liquide dans l'articulation. Cette partie capsulaire est très fine et ne joue pas ici un grand rôle dans la stabilité mécanique (Institut d'anatomie, Université de Bâle).

du ménisque interne constitue une zone critique qui tire son importance de la direction des forces qui lui sont transmises. En son absence, la valeur de l'angle du demi-membraneux est sérieusement compromise. Rien que la réinsertion chirurgicale de la corne postérieure au ligament coronaire permet de réduire l'instabilité antéro-postérieure dans des proportions beaucoup plus importantes que cela n'est généralement admis.

Le ligament oblique postérieur (LOP, "Posterior Oblique Ligament" des anglophones) (fig. 87). Hughston et Eilers [136] ont démontré l'importance du rôle du LOP (à ne pas confondre avec le ligament poplité oblique). Lors de l'étude des structures anatomiques et de leurs interrelations fonctionnelles à l'Institut d'anatomie de l'Université de Bâle, nous avons découvert une préparation anatomique très intéressante. Les figures 87 et 88 montrent la préparation que Wolf a faite en 1948. Elle était accompagnée du titre: Ligaments latéraux interne et externe.

En poursuivant la révision de la littérature, nous avons trouvé à notre grand étonnement

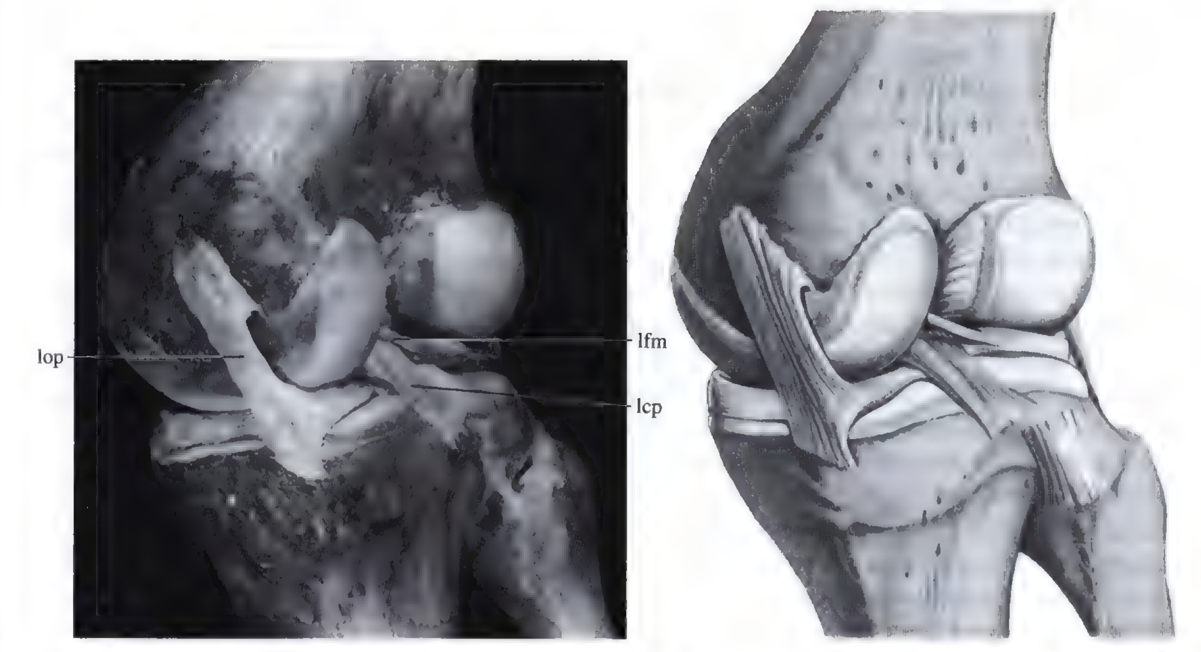


Fig. 87. Spécimen anatomique de Wolf (1948) qui présente le ligament oblique postérieur individualisé. Cet important ligament fémoro-tibial est fermement attaché à la corne postérieure du ménisque interne par ses fibres fémoro-méniscales et ménisco-tibiales. Ce point d'insertion sur le ménisque représente la liaison principale du ménisque avec le système ligamento-capsulaire. En avant se situe le ligament latéral interne qui doit rester très mobile par rapport au ménisque au cours de la flexion et ne doit pas avoir d'attache avec lui, bien qu'une telle attache ait été fréquemment décrite (Institut d'anatomie, Université de Bâle).

Fig. 88. Document historique (1948) montrant le "ligamentum collaterale mediale posterius" de Meyer (1853)[226] ou le "posterior oblique ligament" de Hughston [136] (Institut d'anatomie, Université de Bâle).

qu'en 1853 Meyer [226] avait déjà décrit le ligament latéral interne postérieur. Plus tard, les anatomistes, tels que Frick [91] et Strasser [336], ont séparé le ligament latéral interne en deux éléments distincts: le ligament latéral interne propre et le ligament latéral interne postérieur. Par analogie, Meyer utilisa le terme de "ligament latéral externe postérieur" pour décrire l'élément postéro-externe déjà cité (voir pages 42, 43, les fig. 54, 55). Le LOP est intimement lié au ménisque interne bien que la moitié, voire les deux tiers de ses fibres passent sans s'interrompre du fémur au tibia. Ainsi le LOP constitue un véritable ligament fémoro-tibial. Les fibres profondes allant du fémur au ménisque et du ménisque au tibia forment les faisceaux ménisco-fémoral et ménisco-tibial. Ce dernier relie la périphérie du ménisque au rebord tibial formant ainsi une entité distincte appelée également "ligament coronaire".

Le muscle demi-membraneux est le muscle de l'angle postéro-interne. Il y adhère par ses cinq expansions terminales comme une ventouse. Grâce à ses multiples insertions, le muscle demi-tendineux conserve une efficacité optimale tout au long de la flexion bien que la direction de sa traction varie considérablement. Les cinq insertions se répartissent ainsi (fig. 97):

1. Un tendon réfléchi (Pars reflexa) passe sous le ligament latéral interne et s'insère sur le tibia (traction directe en flexion).
2. Une insertion directe sur la face postéro-interne du tibia (traction directe en extension).
3. Le ligament poplité oblique qui rejoint diagonalement la fabella postéro-externe (qui peut être absente).
4. Une expansion vers les fibres postérieures du ligament oblique postérieur.
5. Une expansion vers l'aponévrose du muscle poplité.

Les troisième et quatrième insertions tendineuses relient le muscle demi-membraneux à la capsule postérieure et par ce biais contrôlent l'angle postéro-interne.

Interaction des ligaments pendant la rotation

Revenons maintenant au comportement des ligaments durant la rotation (fig. 89). Les ligaments croisés et les ligaments latéraux sont disposés de telle manière que les ligaments croisés sont relâchés en rotation externe et tendus en rotation interne, s'enroulant l'un autour de l'autre. En rotation interne, ils sont soumis à leur tension la plus élevée et compriment si fortement tibia et fémur l'un contre l'autre qu'ils empêchent une rotation interne supplémentaire.

Selon un principe antagoniste analogue, les ligaments latéraux fonctionnent de manière identique: ils sont tendus en rotation externe et relâchés en rotation interne. Ils contrôlent ainsi la rotation externe et la limitent lorsque les ligament croisés sont relâchés. Par ce mécanisme, les ligaments latéraux et les ligaments croisés augmentent alternativement la pression des surfaces articulaires l'une contre l'autre, verrouillant le genou fléchi en rotations interne et externe maximales.

Cette stabilisation peut persister, malgré une lésion ou un étirement des structures ligamentaires, mais au prix de l'augmentation de l'amplitude de rotation. Cette plus grande liberté en rotation est la première étape vers une laxité rotatoire.

Rotation interne, mécanisme d'enroulement des ligaments croisés et forme du plateau tibial externe

Si la théorie de Menschik selon laquelle les ligaments croisés sont déjà tendus en rotation neutre est exacte, il faudrait admettre que "l'enroulement ligamentaire" est impossible,

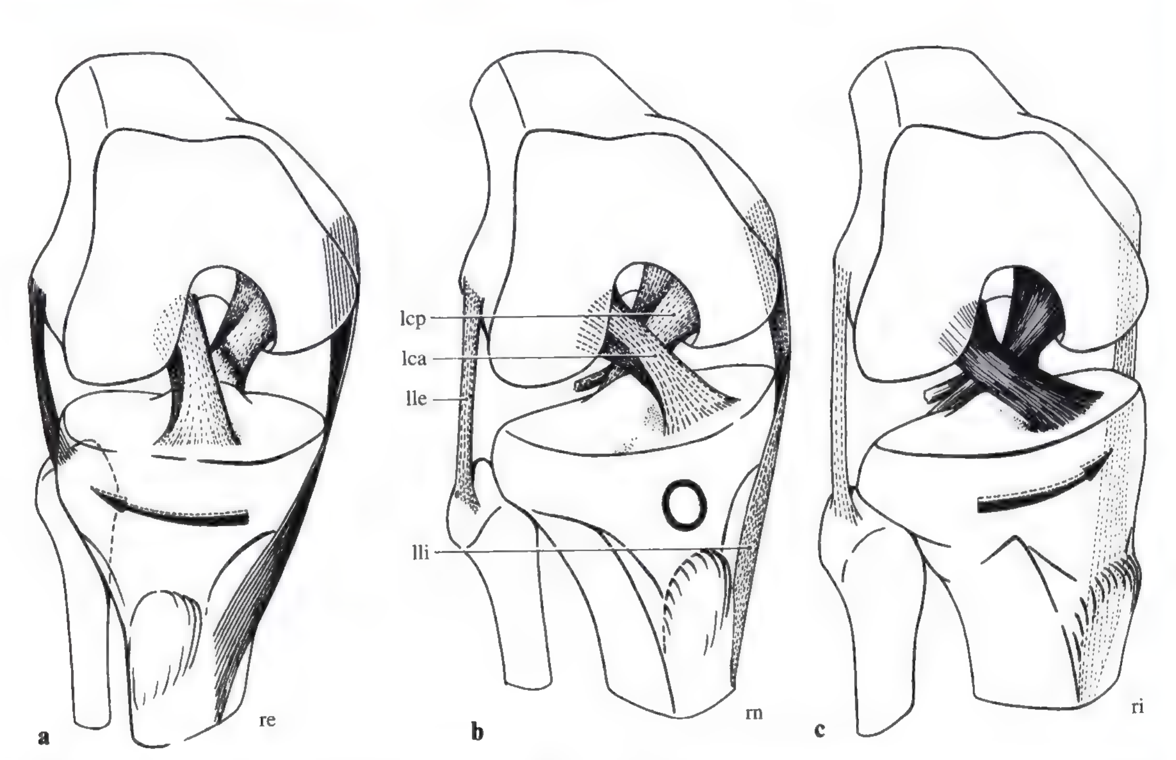


Fig. 89a–c. A côté de leur fonction synergique, les ligaments croisés et latéraux exercent aussi une fonction antagoniste au cours de la rotation. **a** En rotation externe, ce sont les ligaments latéraux qui sont tendus et limitent un excès de rotation en se croisant dans l'espace. **b** En rotation neutre, aucune structure ligamentaire ne se trouve en excès de tension. **c** En rotation interne, les ligaments latéraux sont plus verticaux et donc relâchés alors que les ligaments croisés s'enroulent sur eux-mêmes et se mettent en tension.

les ligament n'ayant pas de réserve de longueur suffisante pour permettre ce mécanisme. Néanmoins la rotation interne est possible et Huson [139] l'explique par la forme postérieure du plateau tibial externe en pente descendante. Lorsqu'au cours de la rotation interne, le plateau tibial externe se déplace en avant du condyle fémoral externe, le condyle va glisser en arrière et en bas. Cela relâche suffisamment les ligaments croisés pour permettre les 15 à 20° de rotation interne normale (fig. 90).

Rotation volontaire, son amplitude, son axe

Plusieurs auteurs ont mesuré les mouvements rotatoires en fixant le pied dans un appareil spécial et en mobilisant le genou en rotation. Les résultats sont très différents les uns des autres et varient en fonction des individus testés et des auteurs. Lanz et Wachsmuth [192] trouvent 10° de rotation interne et 42° de rotation externe tandis que Ross [304] 17° de rotation interne et 18° de rotation externe. En général, la rotation du genou était maximale à 45° de flexion. Ruetsch et Morscher [306] mesurèrent 15° de rotation interne et 21° de rotation externe, le genou étant fléchi à 90°.

Parce que l'axe de rotation ne passe pas par le centre mais par le compartiment interne du genou, l'importance du mouvement rotatoire et l'excursion associée du fémur par rapport au tibia sont différents dans le compartiment interne et dans le compartiment externe. C'est pour cette raison que la longueur des surfaces cartilagineuses parcourues par le glissement méniscal pendant la rotation est différente du côté interne et externe (fig. 91). Dans le compartiment interne, les surfaces de glissement disponibles sont réduites pour la corne antérieure en rotation interne et pour la corne postérieure en rotation externe. Inversement dans le compartiment externe, ces surfaces sont beaucoup plus grandes et permettent un déplacement important du ménisque externe au cours des rotations. Pendant la rotation externe, le ménisque externe peut même glisser en avant, par dessus le rebord antérieur du tibia, pour laisser avancer le condyle fémoral. En arrière, la surface de glissement est plus courte, la rotation interne imposant un déplacement raccourci du condyle sur le tibia.

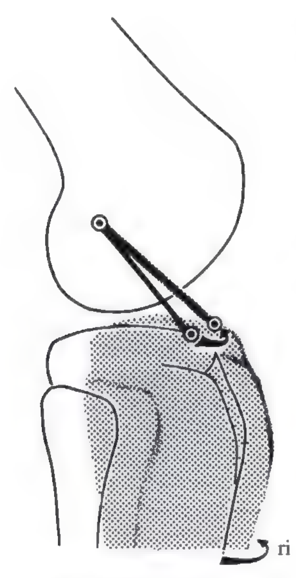


Fig. 90. Le plateau tibial externe est convexe en haut. Ce phénomène à lui seul permet aux ligaments croisés tendus de conserver leur longueur lorsque le tibia se met en rotation interne. Le condyle fémoral glisse en arrière, le long de la pente postérieure du plateau tibial externe et donne au ligament croisé antérieur la longueur nécessaire à la rotation interne.

Stabilisation active et passive par "l'angle du demi-membraneux" en rotation et sous contrainte antéro-postérieure

Le genou est entouré d'un grand nombre de structures triangulaires (fig. 100). Souvent, les faisceaux ligamentaires et tendineux s'organisent en forme de V simple où parfois un des côtés du triangle est formé par une structure osseuse.

L'organisation des fibres reliant tibia, ligament latéral interne et fémur, ligament postérieur oblique et tibia, est aussi triangulaire. Ce principe sera discuté dans la physiologie de la rotation. Pour l'instant, nous allons nous intéresser aux détails fonctionnels de l'angle du demi-membraneux (fig. 92). Pour simplifier, les dessins des figures 93 à 95 n'intéressent que les contraintes déplaçant le tibia vers

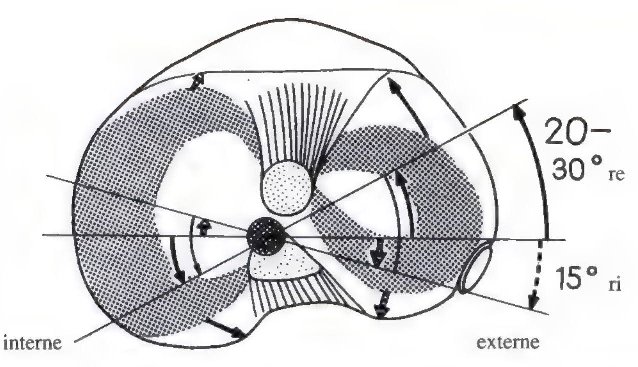


Fig. 91. Description des mouvements méniscaux au cours de la rotation volontaire lorsque le genou est fléchi (plateau tibial droit). Au cours de la rotation externe, l'axe de rotation se situant dans le compartiment interne (*petit cercle hachuré*), le condyle fémoral va peu mobiliser le ménisque interne vers l'arrière et beaucoup le ménisque externe vers l'avant (cf. *flèches noires en trait plein*). Inversement, la rotation interne va repousser un peu vers l'avant la corne antérieure du ménisque interne et beaucoup en arrière la corne postérieure du ménisque externe (*flèches en trait discontinu*).

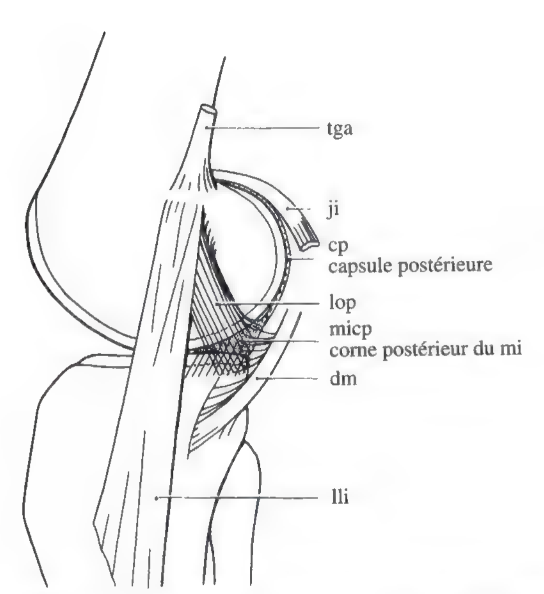


Fig. 92. Représentation schématique de l'angle du demi-membraneux.

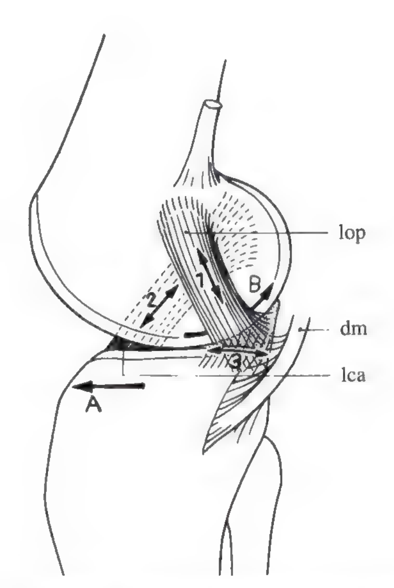


Fig. 93. Le ligament oblique postérieur est synergique du ligament croisé antérieur (*2*). Quand le tibia se déplace en avant (*flèche A*) par rapport au fémur le ligament croisé antérieur se met en tension alors que le condyle fémoral repousse le ménisque en arrière et, éventuellement, monte sur la corne postérieure (*flèche B*). Parce que le ménisque est solidement attaché au tibia par les fibres ménisco-tibiales du ligament oblique postérieur (*3*), le recul du condyle reste contrôlé. La mise sous tension des fibres fémoro-méniscales bloque le condyle sur la corne postérieure et l'empêche de passer par-dessus le rebord méniscal. Ainsi, la corne postérieure du ménisque interne retenu par les ligaments fémoro-méniscal et ménisco-tibial agit comme une cale et empêche tout déplacement antérieur du plateau tibial. Ce système ne peut fonctionner que si le ligament oblique postérieur, la corne postérieure du ménisque et l'insertion du demi-membraneux forment une unité anatomique intacte.

l'avant ou vers l'arrière. A une traction du tibia vers l'avant correspond un déplacement du fémur vers l'arrière. Le fémur devrait alors monter sur la corne postérieure du ménisque, ce qui est rendu impossible par des structures ligamentaires intactes. Dans cette situation, les fibres ménisco-tibiales du ligament coronaire, intégrées au ligament oblique postérieur, sont fortement sollicitées.

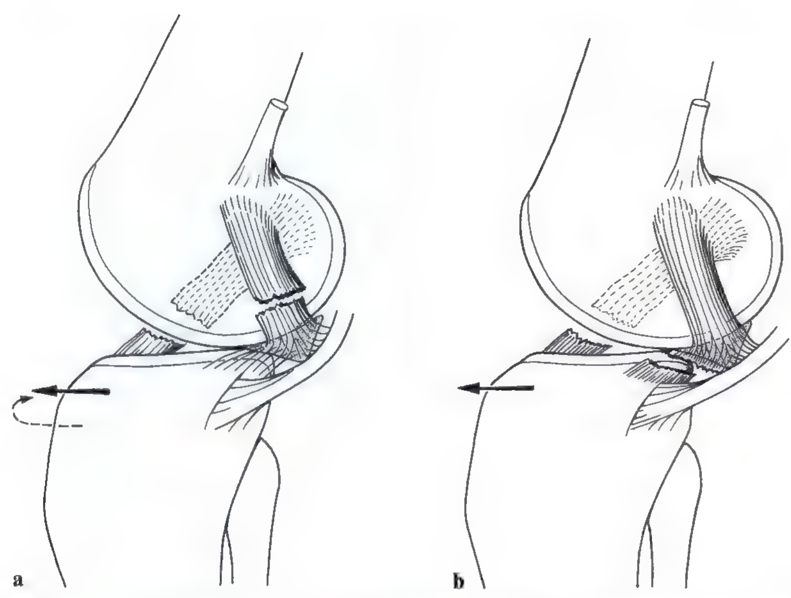


Fig. 94. **a** Un déplacement en tiroir antérieur du tibia (flèche épaisse) combiné à une rotation externe (*flèche en pointillé*) entraîne une déchirure du ligament croisé antérieur et du ligament oblique postérieur. **b** Le ligament oblique postérieur peut être déchiré au-dessus ou au-dessous de la corne postérieure du ménisque. Parfois les deux parties du ligament, la partie proximale et la partie distale, peuvent se détacher de la corne postérieure. Le tableau clinique dans ce cas est celui d'une lésion méniscale. Pourtant la lésion est localisée non pas dans le ménisque cartilagineux mais plus en périphérie dans la région de ses insertions ligamento-capsulaires. Dans ce cas, il s'agit davantage d'une lésion ligamentaire qui doit être suturée que d'une lésion méniscale. Une méniscectomie dans de tels cas est injustifiée, voire contre-indiquée.

A l'occasion de la reconstruction d'une lésion ligamentaire aiguë, on peut facilement vérifier que la réparation la plus exacte possible de l'angle du demi-membraneux et qui respecte l'isométrie des faisceaux, suffit à supprimer tout tiroir antérieur et tout tiroir rotatoire antéro-interne. On peut même observer ce phénomène bien avant que le premier point de suture sur le ligament croisé antérieur ait été posé. L'importance de ces fibres est particulièrement bien démontrée par la rupture, rare, du ligament ménisco-tibial, survenant au cours d'un traumatisme où l'angle du demi-membraneux reste intacte alors que le tibia n'est plus retenu (voir aussi fig. 218 g).

Dans ce dernier cas, deux à trois points séparés suffisent pour rétablir la connexion ménisco-tibiale de l'angle du demi-membraneux et ainsi restaurer complètement la stabilité antéro-postérieure du compartiment interne. L'effet stabilisateur de ces premiers points de suture est si marqué qu'en plus de la disparition du tiroir antérieur, il supprime toute laxité en valgus, genou étendu, avant

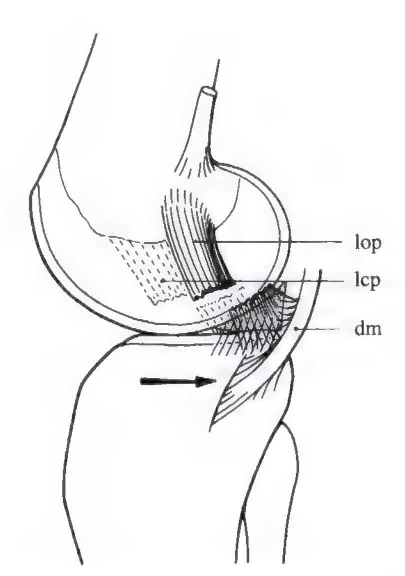


Fig. 95. Un déplacement en arrière du tibia (*flèche*), s'il est important, peut entraîner une rupture du ligament croisé postérieur et du ligament oblique postérieur. Ceci démontre la synergie entre ces deux ligaments. Le ligament oblique postérieur est ainsi synergique autant du ligament croisé postérieur que du ligament croisé antérieur. Ce fait n'est possible qu'en présence de liaisons intactes avec le ménisque interne, car elles seules peuvent changer la direction des forces.

même que le ligament latéral interne et le ligament croisé antérieur aient été suturés.

> Il y a donc synergisme entre l'angle du demi-membraneux interne et le ligament croisé antérieur.

On peut en déduire que le faisceau fémoro-tibial, issu de la bandelette ilio-tibiale, joue un rôle synergique externe comme troisième élément de la stabilisation antérieure [165].

Dans la plupart des cas, ces structures synergiques sont lésées en même temps. Alors qu'une lésion du ligament croisé antérieur est presque toujours associée à une lésion de l'angle du demi-membraneux, le faisceau fémoro-tibial de la bandelette de Maissiat possède un jeu dynamique propre qui le met à l'abri d'une lésion simultanée. La figure 94b illustre une lésion rare associant ligament croisé antérieur et l'angle du demi-membraneux. Lorsque ce type de déchirure postéro-interne est ignoré, comme c'est souvent le cas, ou mal suturé, il apparaît souvent une instabilité antérieure sévère.

Synergisme fonctionnel entre angle du demi-membraneux et ligament croisé postérieur

Le ligament oblique postérieur est parallèle au ligament croisé postérieur (fig. 95). Leur fonction est donc comparable et une contrainte postéro-interne peut provoquer une lésion simultanée de ces deux structures.

Synergisme fonctionnel entre angle du demi-membraneux, ligament croisé antérieur et ménisque interne

Le fait que le ligament oblique postérieur et le ligament croisé antérieur se croisent dans l'espace ne devrait a priori pas laisser supposer qu'ils aient la même fonction. Mais par la corne postérieure du ménisque interne, ce paradoxe devient possible. Lorsque le tibia se déplace vers l'avant, il va être retenu par le bord postérieur de la corne postérieure du ménisque interne, par l'intermédiaire des fibres du ligament oblique postérieur, bien que ces fibres soient orientées obliquement en arrière. La direction des forces est donc déviée par ce mécanisme. Le ménisque est un élément aussi important de l'angle du demi-membraneux car il exerce aussi un effet stabilisateur du déplacement antéro-interne du tibia. On en déduit aisément que toute méniscectomie interne peut induire une laxité rotatoire antéro-interne. Plus la méniscectomie est totale, plus son instabilité est grande. D'après Mandl, la méniscectomie totale, impliquant une résection périphérique au-delà du cartilage méniscal, au travers de la capsule, entraîne obligatoirement la section des fibres du ligament oblique postérieur. Ses suites ne peuvent être que désastreuses (fig. 96).

Angle du demi-membraneux et angle du poplité

Ce n'est pas par hasard que la cinquième extension tendineuse du demi-membraneux se confond avec l'aponévrose du muscle poplité. Les muscles poplité et demi-membraneux forment une paire fonctionnelle. Ils sont reliés entre eux par un réseau fasciculaire. Le demi-membraneux est stabilisateur actif et se comporte comme les rênes du compartiment interne. Le muscle poplité, avec son tendon épais comme un crayon, est stabilisateur externe et se comporte comme les rênes du compartiment externe. L'angle du poplité avec son tendon, ses expansions fibreuses dans la capsule postérieure, la corne postérieure du ménisque externe et le ligament arqué constituent un stabilisateur exemplaire. D'une part, par l'action directe du tendon poplité, il retient le condyle externe sur le tibia, et d'autre part, par la dynamisation du complexe arqué et de ses expansions méniscales, il stabilise le genou aussi en flexion (fig. 97 et 98).

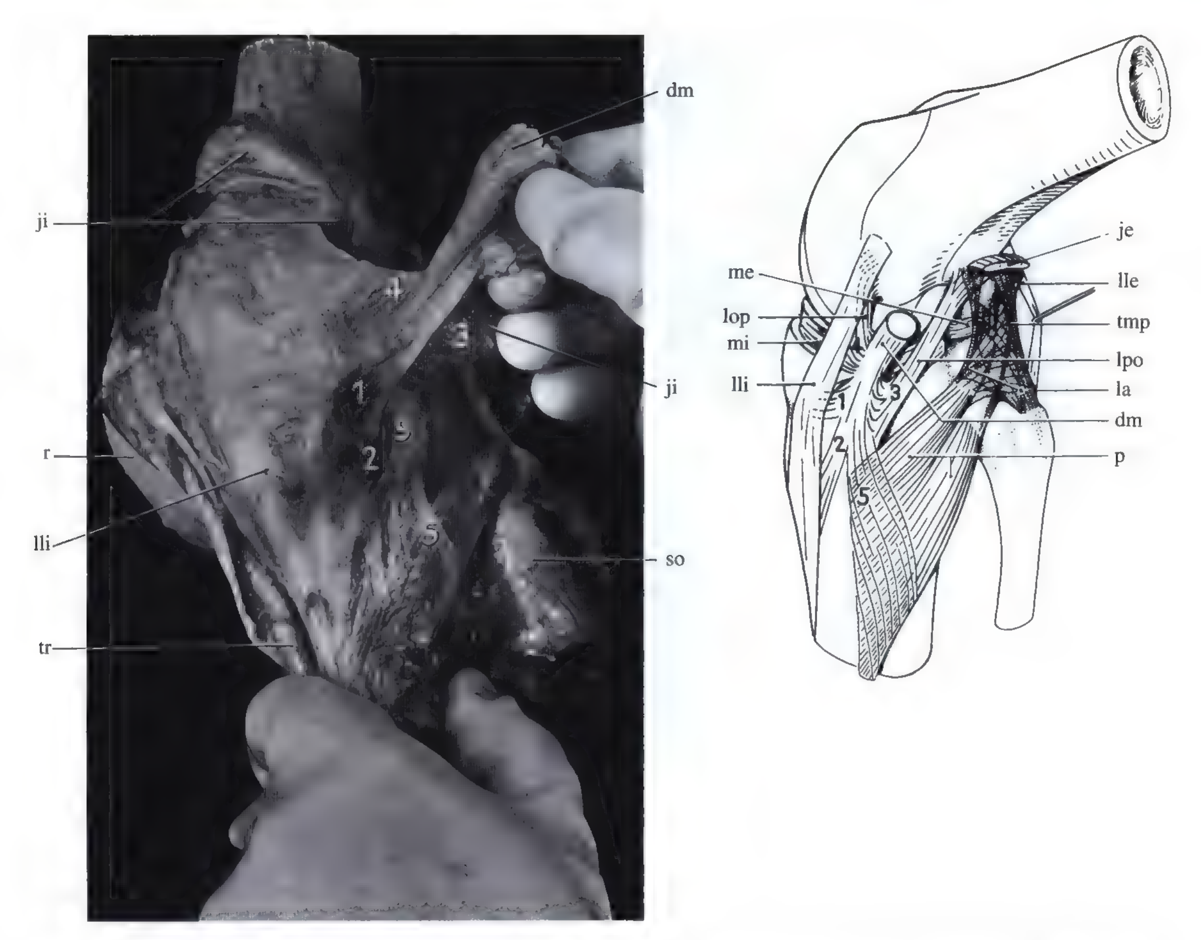


Fig. 96. Vue de la face interne, le fascia superficiel est encore intact. Le muscle demi-membraneux contrôle et stabilise l'angle postéro-interne. Il envoie des expansions à la corne postérieure du ménisque et au ligament oblique postérieur. Il tend l'angle postéro-interne durant la flexion et en rotation interne même lorsque le ligament oblique postérieur est relâché. En extension, la traction du demi-membraneux reste grossièrement parallèle à l'axe du fémur et agit comme un stabilisateur puissant contre le bâillement interne. A 90° de flexion, la traction est alors perpendiculaire à l'extrémité supérieure du tibia. Le demi-membraneux limite alors activement la rotation externe. En avant, ses fibres les plus superficielles s'unissent avec celles du ligament latéral interne. Ainsi cette couche du ligament latéral interne atteinte par le demi-membraneux et "dynamisée" vers le haut par le vaste interne (voir p. 35) va être "dynamisée" vers l'arrière par le demi-membraneux. Quelques-unes de ces expansions tendineuses relient indirectement le tibia au fémur. Il s'agit des "faisceaux superficiels" du ligament oblique postérieur décrits par Hughston et Eilers [136] qui sont en fait plus tendineux que ligamentaires. La reconstruction ou la réparation des lésions touchant cette couche sont importantes tant dans les lésions fraîches que dans les lésions anciennes.

Fig. 97. Diagramme des cinq insertions du demi-membraneux dans l'angle postéro-interne. *1* "Pars reflexa" (tendon réfléchi) qui passe en avant et au-dessous du long faisceau du ligament latéral interne et qui est presque parallèle à la surface articulaire tibiale. Elle remplit la gouttière du demi-membraneux, gouttière osseuse souvent visible sur une radiographie de face. *2* Insertion directe sur le bord du tibia qui s'unit longitudinalement au périoste. *3* Insertion rejoignant le ligament poplité oblique et qui, par là même, agit indirectement avec le tendon du jumeau externe sur la fabella. *4* Expansion se terminant dans le ligament oblique postérieur (voir aussi fig. 96). *5* Expansion se terminant dans l'aponévrose du muscle poplité établissant ainsi une relation fonctionnelle avec ce muscle. Cette connexion permet de percevoir les variations de tensions ligamentaire et tendineuse. Elle autorise ainsi par réflexe le contrôle actif de la rotation. Des études actuelles ont mis en évidence une concentration très élevée de récepteurs proprioceptifs dans cette région. Le muscle poplité, par ses liaisons multiples, est l'équivalent externe du demi-membraneux. Ces deux structures agissent en même temps comme rotateurs internes du tibia lorsque le pied n'est pas fixé.

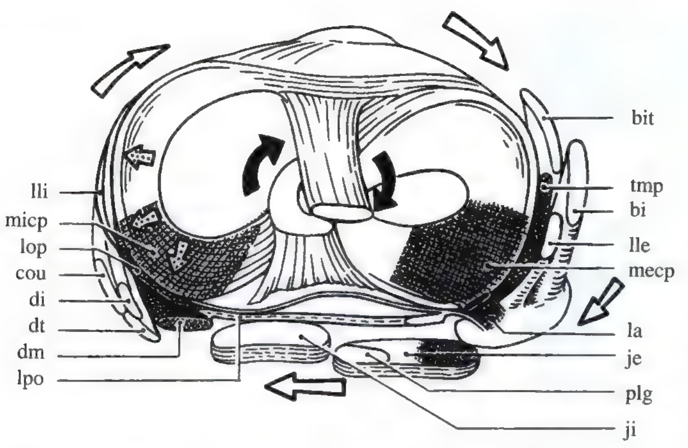


Fig. 98. L'angle du demi-membraneux et l'angle du poplité sont chacun constitués de trois structures fonctionnellement liées entre elles. Le complexe interne est composé de la corne postérieure du ménisque interne, du ligament oblique postérieur et du muscle demi-membraneux. Le complexe externe est constitué de la corne postérieure du ménisque externe, du tendon poplité et du ligament poplité arqué, de même que du tendon proximal du jumeau externe. *Flèche noire.* contrainte en torsion du pivot central; *flèche blanche.* contrainte rotatoire des ligaments périphériques; *flèche en pointillé.* contrainte dans le compartiment interne et sur l'angle du demi-membraneux (adapté de Nicholas [252]).

Angle postéro-externe ou angle du poplité

- "Ligamentum-popliteum-arcuatum-complex"
- "Postero-lateral corner"
- "Hinteres laterales Kapseleck"
- "Point d'angle postéro-externe" (PAPE)

Par analogie à la terminologie relative à l'angle postéro-interne, aucun de ces termes ne suffit à décrire la valeur fonctionnelle de ce complexe ligamento-capsulaire.

Parce que l'élément de contrôle actif est le muscle poplité, nous appelons cette région l'angle du poplité.

Composition de l'angle du poplité

Quatre éléments principaux contribuent à la stabilisation externe:

1. Le ménisque externe avec sa corne postérieure.
2. Le complexe ligamentaire arqué comprenant:
   - le ligament fabello-péronier de Vallois;
   - les structures profondes de la capsule;
   - les fibres ménisco-tibiales.
3. Le muscle poplité.
4. Le muscle jumeau externe.

Les éléments ligamentaires externes semblent relativement peut différenciés. Ils n'en sont pas pour autant moins importants, bien au contraire, pour la stabilité. Ils jouent peut-être un rôle plus conséquent que les structures internes.

Parce que les ligaments doivent supporter des tensions élevées, leur longueur doit être la plus exacte possible pour permettre aux stabilisateurs dynamiques d'accomplir leur fonction efficacement. Ainsi, les dégâts tardifs, apparaissant après lésion de l'appareil ligamentaire externe, sont beaucoup plus invalidants que du côté interne. L'activité stabilisatrice des muscles biceps, poplité et du tractus ilio-tibial ne suffisent pas à empêcher cette dégradation.

C'est probablement la déficience proprioceptive qui survient lors de l'insuffisance ligamentaire externe qui provoque les conséquences les plus fâcheuses. Si ces structures ligamentaires sont rompues ou relâchées, elles ne peuvent plus être mises sous tension au bon moment et déclencher le signal proprioceptif nécessaire à la stabilisation active; point neutre et positions de référence disparaissent. En raison des lésions "des organes de contrôle",



Fig. 99. Vue postérieure du genou montrant le trajet du muscle poplité et de son tendon cheminant en arrière de la corne postérieure du ménisque externe. D'une manière générale, ce tendon parfois gros comme un crayon, passe sous le ligament latéral externe et s'insère au fémur en avant de l'insertion fémorale du ligament latéral externe. La masse musculaire plus volumineuse (*en bas à droite*) appartient au muscle soléaire qui s'insère sur la tête du péroné.

la coordination active ou passive ne peut plus fonctionner correctement.

Le muscle poplité (fig. 99 et 100) est probablement l'élément de contrôle principal du compartiment externe. Par ses nombreuses expansions tendineuses et ses récepteurs de tension, il agit autant comme organe de perception que comme contrôleur actif.

Selon Basmajian et Lovejoy [21], l'origine en Y du tendon poplité lui permet de retenir en arrière la corne postérieure du ménisque externe durant la rotation interne alors que le condyle fémoral externe glisse rapidement en arrière. De par son orientation, il entre en synergie avec le ligament croisé postérieur.

Puisque les éléments les plus proximaux du ligament arqué, qui vont de la région fabellaire au fémur, s'intègrent à la plaque tendineuse du muscle jumeau externe, on peut considérer, au sens large, le muscle jumeau comme faisant partie de l'angle du poplité.

Proprioception et stabilisation active

Les éléments tendineux agissant comme tensio-récepteurs se retrouvent particulièrement, selon Hochstetter (communication personnelle et document non publié), au niveau des terminaisons tendineuses comme on peut le voir au niveau des liaisons du demi-membraneux avec l'appareil capsulo-ligamentaire et d'autres tendons. Un bilan comparatif du nombre de ces récepteurs serait très intéressant et instructif à dresser.

Dans le même contexte, il est remarquable de noter que le genou se projette, au niveau du cortex cérébral, sur une aire plus grande que la moyenne dévolue à la réception des afférences sensitives du membre inférieur. Ces afférences jouent probablement un rôle important dans la cybernétique de l'équilibre et la coordination des mouvements dans l'espace. L'aire

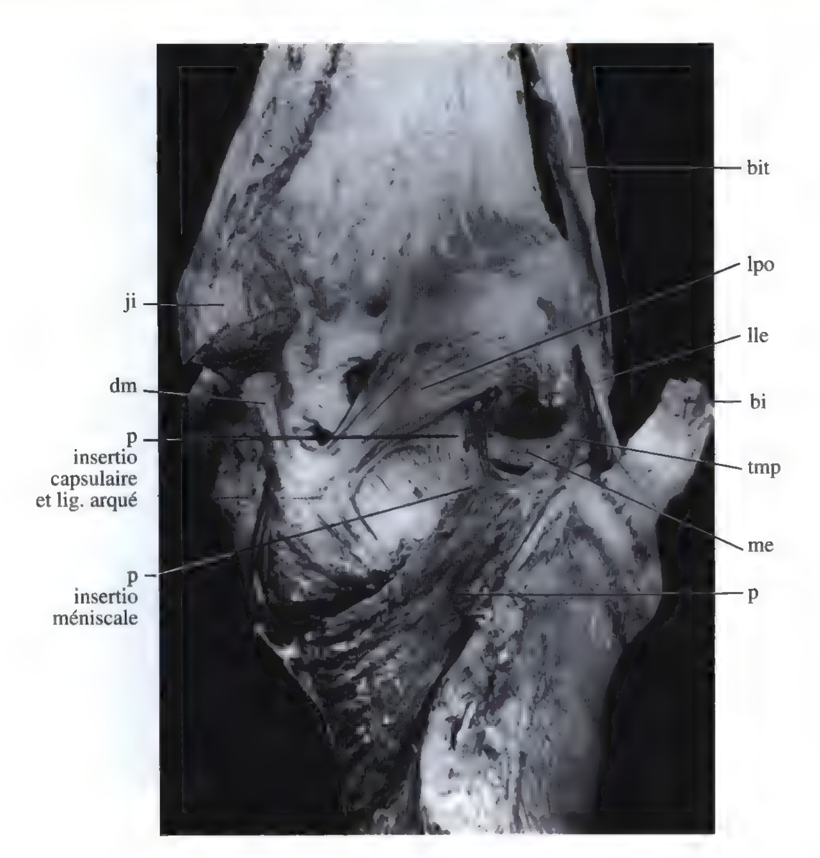


Fig. 100. Expansion tendineuse des muscles demi-membraneux et poplité vers la capsule articulaire postérieure. Ce spécimen anatomique montre la disposition triangulaire ou en forme de V typique des faisceaux ligamentaires. Cette construction en V est très importante dans la stabilisation rotatoire passive (v. Hochstetter).

correspondante pour le membre supérieur est nettement plus petite.

Freeman et Wyke [100] ont étudié l'innervation du genou chez le chat et ont mis en évidence une riche innervation de toute la capsule postérieure du ligament oblique postérieur, du ligament croisé postérieur et du ligament coronaire des deux ménisques. A côté d'un nerf articulaire postérieur, ces auteurs ont décrit une branche nerveuse antéro-interne qu'ils ont appelée nerf articulaire interne et une branche externe, nerf articulaire externe. Ces deux dernières branches innervent des zones relativement plus petites. Freeman et Wyke ont décrit quatre types de terminaisons nerveuses. Les types I, II et III sont des mécano-récepteurs: le type I a un seuil bas et réagit lentement au stimulus alors que le type II au seuil semblable réagit rapidement et que le type III s'adapte lentement avec un seuil élevé. Le type IV réagit à la douleur et assume les fonctions vasomotrices.

Ces différents types de terminaisons nerveuses ne sont pas distribués de façon régulière et égale dans tous les tissus périarticulaires. Le type III se rencontre dans tous les ligaments, y compris les ligaments croisés, comme Kennedy et al. [174] l'ont aussi confirmé.

Stilwell [333–334] a également décrit, et en détail, l'innervation des faisceaux ligamentaires, des aponévroses et des tendons. Il a mis en évidence trois types de structures intéressant le système de contrôle proprioceptif et a noté qu'un effet facilitateur et inhibiteur était induit par l'étirement de structures nerveuses capsulaires.

Bien des terminaisons nerveuses se retrouvent au niveau de la jonction musculo-tendineuse et des fascias, tant sur leur face musculaire profonde que sur leur face sous-cutanée superficielle.

Le genou poliomyélitique avec son hyperlaxité représente un exemple patho-physiolo-

gique typique expliquant l'effet des stabilisateurs musculaires complémentaires.

Une étude de Palmer [280] mérite d'être mentionnée. En stimulant les éléments profonds du ligament latéral interne, cet auteur a obtenu la contraction du muscle vaste interne.

Chez des patients présentant une laxité antéro-interne, Schmidtt et Mittelmeier [311] ont mis en évidence une atrophie persistante du vaste interne dont la cause n'est pas imputable à une mauvaise rééducation mais est bien plus vraisemblablement liée à une perturbation des mécanismes cinématiques réflexes tels que ceux décrits par Segal et al. [314].

La rotation

Physiologie et physiopathologie de la rotation libre et active

Pour chaque muscle pontant le genou il est possible de mettre en évidence, par des épreuves cliniques spécifiques, une activité rotatoire de plus ou moins grande importance.

Même les muscles jumeaux, dont les effets sur l'articulation du genou, restent encore quelque peu obscurs peuvent avoir une telle action rotatoire.

La rotation active par les extenseurs

Le muscle quadriceps

Ce muscle comporte différents extenseurs dont l'activité se concentre sur la rotule entraînant une résultante de traction faisant avec le tendon rotulien un angle de 10 à 15° (fig. 101). Cet angle, dont le sommet se situe sur la rotule, est appelé angle Q (fig. 102a; voir les schémas de Dejour [63] et Insall et al. [144]). Cet angle est responsable de la rotation interne du tibia provoquée par la contraction simultanée des muscles droit antérieur et crural à l'exclusion des vastes interne et externe (fig. 102a). Cette rotation interne survient si le tibia est libre. S'il est immobilisé, la rotule pousse le condyle externe en arrière entraînant une rotation externe du fémur. Ce n'est pas seulement par l'angle Q que le quadriceps est capable d'entraîner une rotation. La disposition des muscles vastes interne et externe est au moins aussi importante.

L'orientation oblique des fibres musculaires distales du vaste interne neutralise la force rotatoire K (fig. 102a) résultant de l'angle Q. Elle entraîne aussi une rotation interne du tibia par l'intermédiaire du tendon rotulien et une diminution simultanée de la pression rotulienne sur le condyle externe. Le vaste externe peut agir comme antagoniste de cet effet: en rotation interne forcée, sous forte contrainte en varus, il tire la rotule en dehors, par-dessus le condyle fémoral externe et freine ainsi toute augmentation excessive de rotation interne du tibia sous le fémur. Par ailleurs, l'angle Q dévie en dehors la force du quadriceps qui va augmenter la compression fémoro-tibiale externe. Ce phénomène antagoniste est particulièrement important lorsque ce phénomène de compression fémoro-

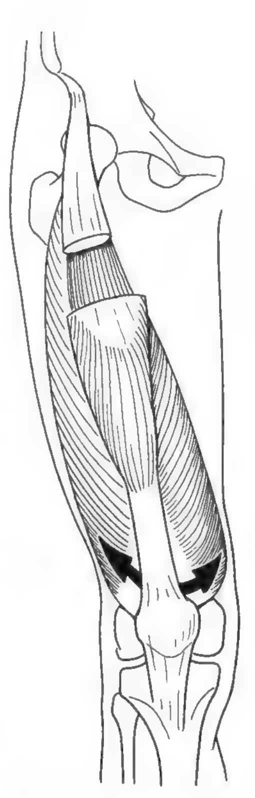
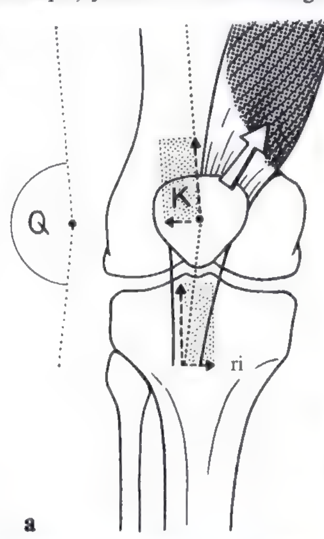


Fig. 101. L'appareil extenseur contrôle aussi la rotation grâce aux faisceaux distaux transverses des muscles vaste interne (*flèche de droite*) et vaste externe (*flèche de gauche*).

Fig. 102. a) Même dans le plan frontal, le muscle quadriceps ne tire pas verticalement sur la rotule par rapport à la tubérosité tibiale. Il exerce en fait une traction oblique selon un angle obtus, ouvert en dehors, appelé l'angle du quadriceps ou angle *Q*. D'après le parallélogramme des forces, cet angle *Q* entraîne une force *K* dirigée en dehors et agissant sur la rotule. La partie externe du condyle fémoral est poussée vers l'arrière par cette force tandis que le tibia se met en rotation interne par rapport au fémur. Les faisceaux transversaux distaux du vaste interne (vaste interne oblique) jouent un rôle d'antagoniste de cette force *K*. Ils peuvent tirer la rotule en dedans, freinant ainsi le condyle fémoral interne. **b–d** Le vaste interne n'est pas actif uniquement en extension mais aussi à 30, 60 et 100° de flexion (102b de Schweizer Illustrierte 1974; 102c, d photo extraite de la coupe du monde 1974).



a



b



c



d

tibiale est déviée en dedans par une contrainte en varus comme on peut l'observer lors du sprint (fig. 116). L'observation d'athlètes a révélé un aspect intéressant de ce mécanisme. Les lanceurs de poids qui, lors du jet, maintiennent leurs genoux en rotation interne, présentent une hypertrophie relative du vaste externe alors que le vaste interne, par opposition, reste peu développé. Cadilhac et al. [43] ont pu mettre en évidence une différence nette dans la répartition des fibres musculaires de type I et II (fibres lentes et rapides). Le vaste externe a une prédominance de fibres de type I, adaptées aux actions de longue durée comme le maintien d'une attitude statique, alors que le vaste interne comporte de nombreuses fibres de type II, mieux adaptées aux variations rapides de charges, aux modifications de phases.

Notre expérience clinique montre que le tonus des muscles vastes change selon les contraintes en varus ou en valgus (voir aussi Palmer [279, 180]). Chez un patient sain, aux réflexes normaux et aux contours rotuliens bien visibles d'un genou fléchi à 15° environ, nous constatons en varus une déviation externe de la rotule et en valgus une déviation interne. Bien que l'importance de ce déplacement soit faible, il constitue néanmoins un phénomène bien distinct.

Il y a quelque temps, on pensait que le vaste interne n'agissait que durant les 20 derniers degrés d'extension, particulièrement au cours de la rotation automatique. Cependant, l'analyse de photos sportives (fig. 102b-d) révèlent que le vaste interne peut être fortement sollicité dans tous les degrés de flexion. Bien plus (fig. 103), l'activité du vaste interne dépend également de la position en rotation du genou (Kapandji [164]). La rotation externe observée dans la figure 103c va accentuer l'action du muscle vaste interne alors que la rotation interne (fig. 103a) va plutôt l'atténuer.

Ces modifications de l'activité des muscles vastes interne et externe entraînent des variations dans les pressions fémoro-patellaires.

En rotation neutre (fig. 103b), les forces de traction musculaire sont comparables. En forte rotation interne, la rotule est plaquée passivement contre le condyle fémoral interne tandis que la traction active du muscle externe augmente et neutralise cette force de plaquage. Inversement, en rotation externe forcée du tibia, la rotule est plaquée contre le condyle fémoral externe alors que la traction

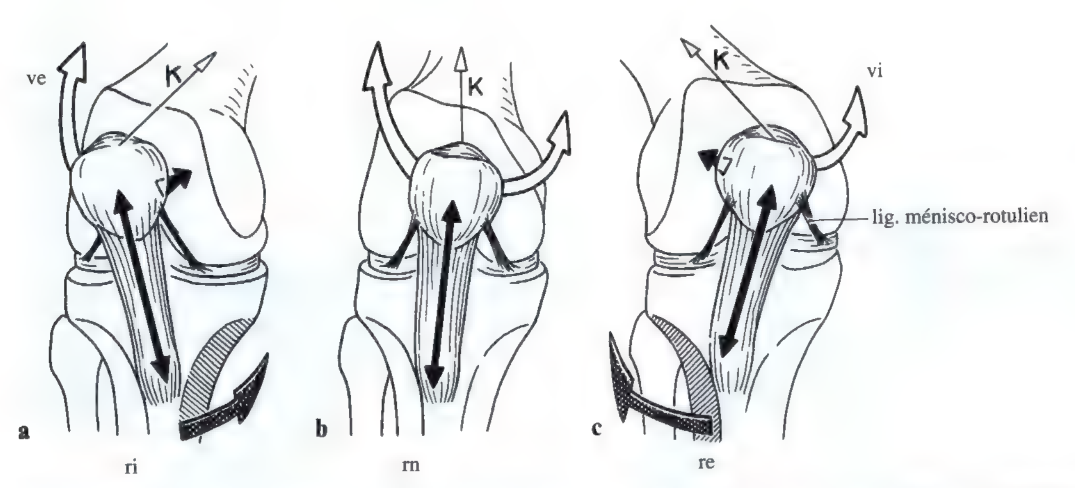


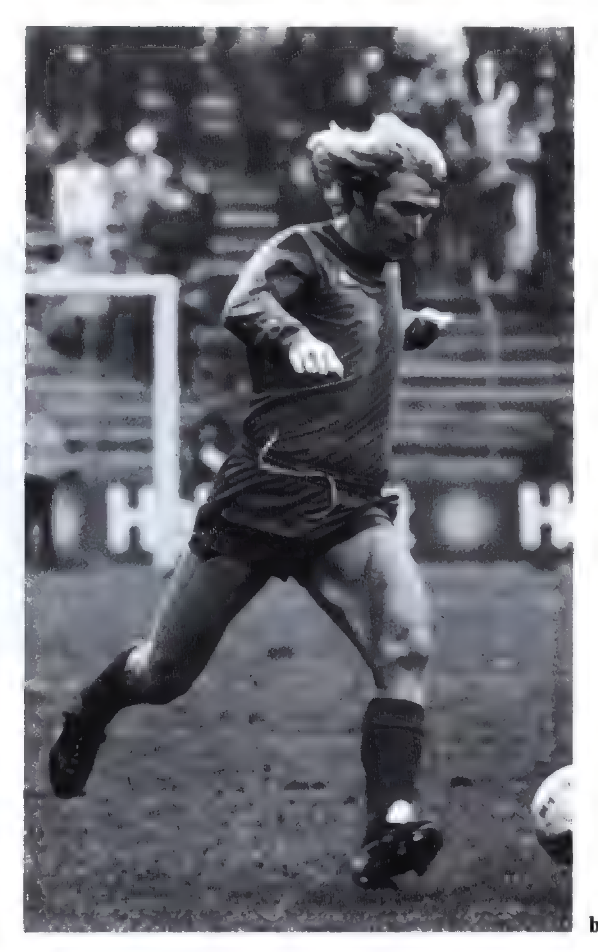
Fig. 103 a–c. Appareil extenseur avec sa composante fémoro-patellaire dans différentes positions de rotation. **a** En présence d'une force de traction centrale *K*, une angulation en rotation interne va entraîner une pression contre le condyle fémoral interne (*flèche courte*). Le vaste externe va se contracter en antagoniste pour compenser les pressions internes. **b** En rotation neutre, le vaste externe et le vaste interne peuvent fonctionner également comme agonistes et antagonistes. **c** En rotation externe la rotule est comprimée contre le condyle fémoral externe (*flèche courte*) sous l'action de la force *K*. Ici c'est le vaste interne qui se contracte pas voie réflexe pour compenser les pressions externes.

musculaire du vaste interne augmente (fig. 104). Les structures ligamentaires qui s'étendent de la rotule au ménisque jouent un rôle important dans ce mécanisme de contrôle (fig. 103). Elles ont été décrites par Pauzat [281] puis par Kaplan [170] comme des ligaments ménisco-rotuliens. Nous pensons que ces éléments ligamentaires, variables d'un individu à l'autre, permettent de comprendre pourquoi le tableau clinique de la chondromalacie rotulienne interne est aussi souvent difficile à différencier d'une lésion méniscale interne. Ces ligaments placent ces deux sites lésionnels sur le même axe fonctionnel, les douleurs de l'un pouvant irradier vers l'autre.

L'articulation fémoro-patellaire est entièrement dépendante de la fonction du quadriceps et présente certaines particularités. On est en effet surpris de constater que la totalité de la surface articulaire rotulienne n'est à aucun moment en contact total avec le fémur. Plusieurs auteurs, comme Grant [113], Maquet [205], Henche et al. [401] et Goodfellow [110, 111] ont confirmé cette observation et ont observé que le contact fémoro-patellaire obéit à certaines règles. La partie inférieure, pointe rotulienne, n'a pas de surface articulaire et n'entre jamais en contact avec le fémur car elle est complètement engainée par le tendon rotulien. En extension, la rotule touche le fémur a un point situé juste au-dessus de la pointe (fig. 105). En flexion, la surface de contact se déplace vers le pôle supérieur de la rotule. Entre 90 à 135° de flexion, la rotule se place devant l'échancrure intercondylienne, ne restant en contact avec le fémur que par sa

a





b

Fig. 104a, b. Ce joueur de football contrôle la balle avec une association de rotation interne et de rotation externe. **a** La rotation externe est contrôlée par la contraction du vaste interne. **b** En rotation interne, le vaste interne est sous faible tension (photo Baumli).



a



b



c

Fig. 105a–c. Relation entre rotule et fémur. **a** En extension, quadriceps contracté, seule la partie distale de la rotule s'articule avec le fémur. Le tendon rotulien (*ombre*) est, aussi, bien tendu jusqu'à son insertion sur la tubérosité antérieure du tibia. **b** En extension, quadriceps relâché, la rotule "descend" et sa partie moyenne s'articule déjà avec le fémur. Le tendon rotulien est aussi relâché. **c** A 90° de flexion, la surface articulaire proximale de la rotule s'articule avec la trochlée immédiatement au-dessus de l'échancrure intercondylienne. [Observer en position de repos (**b**), à 0° de flexion, la position de la fossette de Haglund, dépression centropatellaire, en regard de la saillie trochléenne].

facette externe et la surface la plus interne de la facette interne (chiffre 4 de la figure 106 représentant cette surface particulière: l'"odd facet" des anglophones). De même que le fémur roule et glisse sur le tibia, la rotule présente aussi un mouvement de glissement-roulement, la direction du glissement étant cependant opposée à la directement du roulement.

A ce propos, nous nous devons de mentionner la présence d'une couche particulièrement épaisse de cartilage au niveau du versant interne de la rotule. Comme Bandi [17] et Morscher [231] l'ont souligné, cette épaisseur de cartilage l'expose à des troubles nutritionnels, la diffusion des éléments vitaux s'y faisant plus difficilement. La marge entre nutrition suffisante et insuffisante est ici étroite et selon Ficat [80, 88] des troubles fonctionnels mineurs peuvent décompenser facilement cet équilibre précaire. On connaît peu encore les relations entre la physiologie de la rotation, la nutrition du cartilage et la chondromalacie rotulienne. Il apparaît nettement que la physiologie et la physiopathologie de la rotation, comme dans la laxité ligamentaire, joue un rôle important (Segal [314]). Les changements de pression sur les différentes surfaces patellaires interne, externe, supérieure et inférieure, associés aux déplacements interne et externe de la rotule liés aux différentes tractions quadricipitales jouent un rôle primordial sur la trophicité des tissus périarticulaires.

En cas d'insuffisance du ligament croisé antérieur, un syndrome rotulien peut se trouver au premier plan de la symptomatologie. Lorsque le quadriceps se contracte, l'absence de LCA entraîne un mouvement du tibia vers l'avant, respectivement du fémur vers l'arrière et "tire en dehors" la rotule par-dessus le condyle externe. Ce phénomène est favorisé par l'atrophie réflexe du vaste interne fréquemment rencontrée dans ces situations.

Nous connaissons personnellement deux cas de laxité antérieure dont le ressaut antéro-



Fig. 106. a Représentation schématique des surfaces de contact fémoro-patellaire d'après Grant et Basmajian [113] et Goodfellow et al. [110, 111]. Chaque position de l'articulation, en extension complète (*1*), en flexion intermédiaire (*2* et *3*) et en flexion complète (*4*) est caractérisée par une zone différente de contact fémoro-patellaire. Noter que la facette (*4a*) du versant rotulien interne est une facette "particulière" ("odd facet" des anglophones) car elle ne s'articule avec le fémur qu'en phase (*4*), en flexion forcée. Comme dans l'articulation fémoro-tibiale, il existe dans l'articulation fémoro-patellaire un mécanisme de roulement-glissement. Mais la direction du glissement est opposée à celle du roulement. **b** Sur cette radiographie axiale de rotule, on peut observer une nette réaction sous-chondrale de la facette "particulière", signe de contrainte répétées.

externe avait été pris pour une subluxation externe de la rotule et qui avait subi une médialisation de la tubérosité antérieure du tibia. L'insuffisance fonctionnelle de ce genou avait alors été aggravée par la destruction des haubans externes en augmentant la décoaptation fémoro-tibiale.

Lors de lésions ligamentaires fraîches du sportif occasionnel ou même de haut niveau, nous avons fréquemment rencontré des lésions cartilagineuses, allant de l'œdème à l'ulcération en passant par la fibrillation, qui sont restées asymptomatiques. Pourtant des signes typiques de chondropathie peuvent survenir en phase postopératoire (voir aussi le chapitre "Rééducation").

Articulation fémoro-patellaire et luxation rotulienne

Le mécanisme physiopathologique provoquant la luxation de la rotule en rotation active est à mettre en relation directe avec le comportement de l'articulation fémoro-patellaire et du quadriceps.

Voici un exemple: une adolescente dont la croissance osseuse était achevée, est venue consulter pour une luxation de rotule survenue en enfilant sa chaussure. Afin de comprendre ce qui s'était passé, nous avons prié la patiente de refaire son geste avec la jambe opposée. Nous avons ainsi pu mieux cerner les fonctions complexes régissant l'articulation fémoro-patellaire. En rotation interne du tibia et pied en extension plantaire maximale, notre jeune patiente a glissé son membre inférieur dans une bottine très étroite. Au moment de passer son talon, la patiente étend le genou, toujours en rotation interne, pour forcer le mouvement. Alors est survenue une subluxation de la rotule avec un petit claquement. A environ 30° de flexion, on pouvait observer l'extrême tension du muscle vaste externe qui tirait la rotule par-dessus le condyle fémoral externe. En continuant le mouvement d'extension, la rotule avait "glissé" à nouveau en position centrale.

Cette observation démontre aussi que la rotule ne se luxe pas sur le condyle fémoral externe à n'importe quel endroit. Elle choisit particulièrement le sillon terminal (sulcus terminalis) à la jonction des surfaces fémoro-patellaire et fémoro-tibiale. Il est évident qu'à cet endroit, il manque un appui externe (voir chapitre "Mécanique") et la route est libre pour une luxation rotulienne dans le vrai sens du terme. Les travaux cliniques d'Eriksson [80], de Scheller et de Martensen [309] ont montré que les fractures "en écaille" surviennent non pas lors de la luxation elle-même, mais lors de sa réduction. Cela confirme que la rotule se luxe lorsqu'elle trouve une voie de moindre résistance et qu'elle ne rencontre aucun obstacle qui puisse entraîner une fracture ostéochondrale. Cette lésion apparaît lors de la réduction en extension lorsque la rotule doit passer par-dessus le rebord le plus haut du condyle fémoral (fig. 107). En raison de ces faits, nous ne pensons pas que l'angle décrit par Laurin et al. [196], entre inclinaison trochléenne et facette rotulienne externe, joue un quelconque rôle dans ce mécanisme. Cet angle ne correspond qu'à une position momentanée de la rotule sur le fémur et est insuffisant pour expliquer et comprendre le comportement rotulien dans un espace tridimensionnel (fig. 108a-d). Ces fragments ostéochondraux détachés de la rotule et du

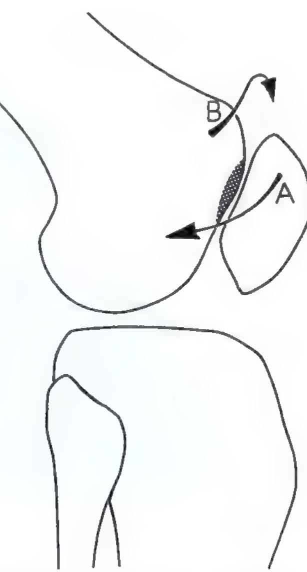


Fig. 107. Luxation et réduction de la rotule. La luxation spontanée survient sur un genou fléchi lorsque la rotule s'échappe en dehors dans la zone du sillon terminal (*flèche A*). La réduction spontanée se fait au cours de l'extension lorsque la rotule "saute" par-dessus le rebord saillant externe de la trochlée dans la zone de la *flèche B* entraînant parfois une fracture ostéochondrale (voir aussi fig. 108a). La rotule peut présenter deux types de lésions osseuses. l'une intéressant la carène rotulienne centrale (fragment *Ia* de la figure 108b) et l'autre, la facette "particulière" (fragment *Ib*).



Fig. 108a–d. Ces fractures en écaille ne surviennent qu'au moment de la réduction de la luxation. **a** L'angle indiqué par Laurin n'existe que dans un plan et ne semble pas jouer un grand rôle dans le mécanisme de la luxation rotulienne. **b, c** Stade de luxation, pas de fracture visible. **d** Rotule réduite avec fragments ostéochondraux. Le fragment (*2*) de la berge condylienne externe se déplace en général vers l'avant alors que les fragments rotuliens détachés par cisaillement (*1a* et *1b*) tendent à demeurer près de la face externe du condyle.

fémur ont aussi été décrits par Morscher [231]. Il relève que la littérature ne mentionne aucune lésion méniscale associée à une luxation rotulienne alors que le mécanisme pathogène est en valgus-flexion-rotation externe. Personnellement, nous n'avons pas non plus rencontré de lésion associée de ce type.

Il nous semble ici intéressant de discuter de l'influence de la rotation sur la luxation rotulienne lorsque le genou est fléchi. Le cas que nous avons décrit, où la luxation était survenue en enfilant une chaussure alors que la patiente étendait sa jambe en rotation interne, n'est pas un cas unique. Des observations plus récentes confirment ce phénomène.

Autre exemple: un jeune skieur courait un slalom. Alors qu'il quittait une porte par la droite, la pointe de son ski droit fut déviée par le piquet, sa jambe se mit en rotation interne et la rotule se luxa. Cette luxation survint alors qu'il essayait malgré tout de passer la porte. Comme dans le premier cas l'extension active en rotation interne a provoqué la luxation.

L'hypothèse que la luxation rotulienne est provoquée par la traction active du vaste externe est renforcée par l'absence de lésion méniscale concomitante. Si un quelconque mécanisme en rotation externe était nécessaire à la luxation rotulienne, l'association de la luxation avec une déchirure méniscale aurait déjà été décrite. Bien sûr, une luxation peut survenir tant en rotation interne qu'externe, le quadriceps jouant probablement des rôles différents dans ces deux cas.

En rotation externe et valgus, alors que l'angle Q est augmenté, nous pouvons conce-

voir que tout l'appareil quadricipital tire la rotule en dehors. Ici, le muscle vaste externe n'exerce pas d'action particulière mais agit en même temps que les autres muscles.

Quels que puissent être les détails du processus des luxations de la rotule, le rôle du quadriceps dans le contrôle des contraintes rotatoires et en valgus-varus n'est plus contesté.

Fléchisseurs et rotation active

Fléchisseur/rotateur mono-articulaire

Comme l'ont fait remarquer Southmaid et Quigley [330], la valeur fonctionnelle du *muscle poplité* a trop longtemps été sous-estimée. Sa situation juxta-articulaire et son trajet oblique en font un muscle presque purement rotateur. Par sa position en arrière de l'axe de flexion, il joue aussi un rôle de fléchisseur. Mais cette activité est faible car son bras de levier est court. Voici les différentes fonctions du muscle poplité:

1. Si le fémur est fixe et le tibia libre, il agit en rotateur interne du tibia.
2. Si le tibia est fixe et le fémur libre, il provoque une rotation externe du fémur et contrôle globalement la stabilité rotatoire. Il s'agit en fait de la même action qu'en 1, seul le massif condylien étant mobile.
3. Le poplité renforce le muscle biceps et la bandelette ilio-tibiale comme stabilisateur

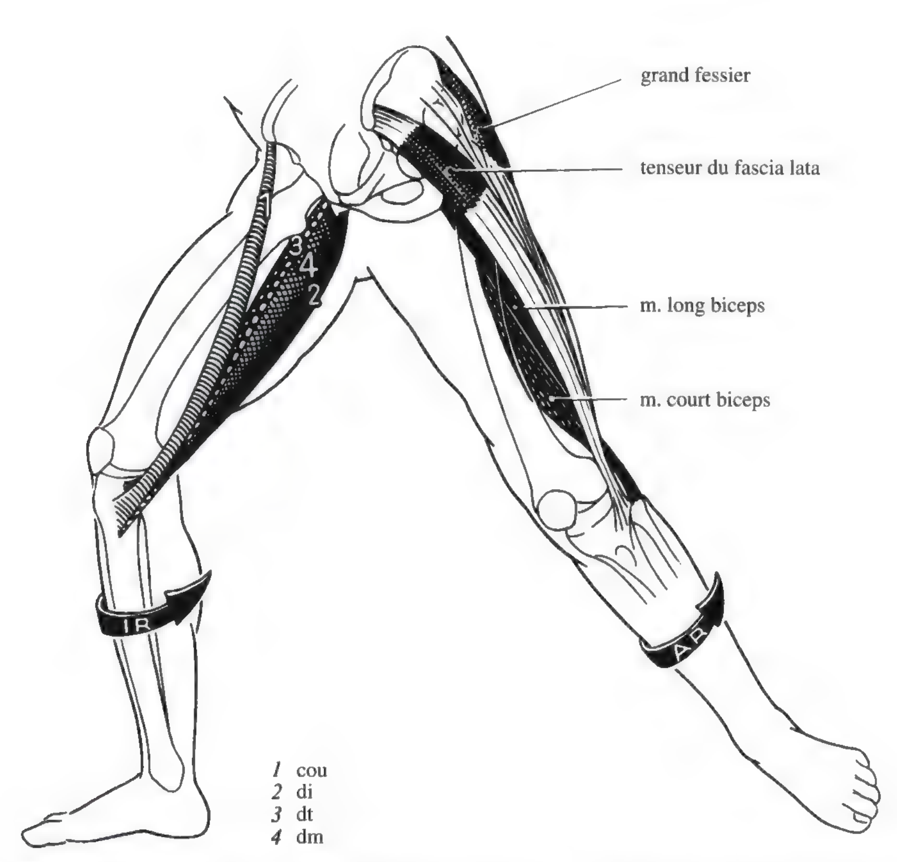


Fig. 109. Les rotateurs actifs volontaires du genou. La jambe *droite* montre les rotateurs internes. les muscles de la patte d'oie (couturier, droit interne et demi-tendineux) sont aidés par le puissant demi-membraneux qui s'insère plus en arrière. La jambe *gauche* montre les rotateurs externes actifs. la courte portion du biceps, avec son trajet fémoro-péronier pur, est un rotateur externe mono-articulaire alors que la longue portion ischio-péronière est un rotateur externe bi-articulaire du genou et un extenseur de la hanche. Deux muscles bi-articulaires, le tenseur du fascia lata et le grand fessier, transmettent leur action par l'intermédiaire de la bandelette ilio-tibiale (d'après J.A. Kapandji).

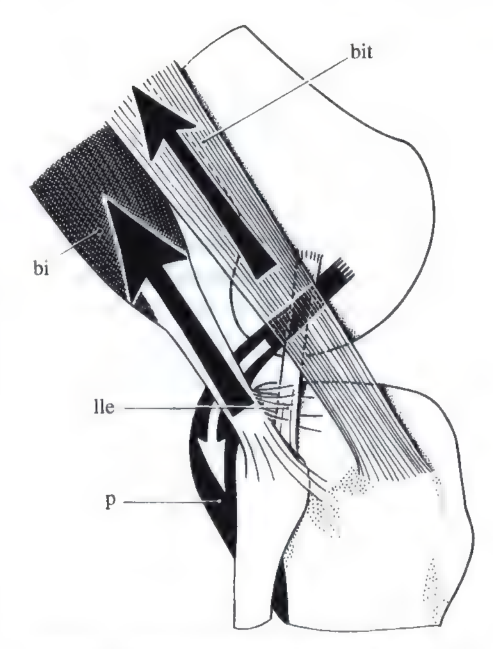


Fig. 110. Mécanisme de la stabilisation activo-passive du compartiment externe. Les structures stabilisatrices purement passives sont nettement moins développées que du côté interne. le ligament latéral externe a une section relativement faible, les éléments passifs de l'angle du poplité et le ligament fémoro-tibial antéro-externe sont peu puissants. La stabilisation active est assurée par la partie dynamique de la bandelette ilio-tibiale, par le muscle poplité et le biceps. Comme du côté interne, les éléments actifs externes contrôlent le bâillement externe en extension alors qu'ils contrôlent la rotation en flexion.

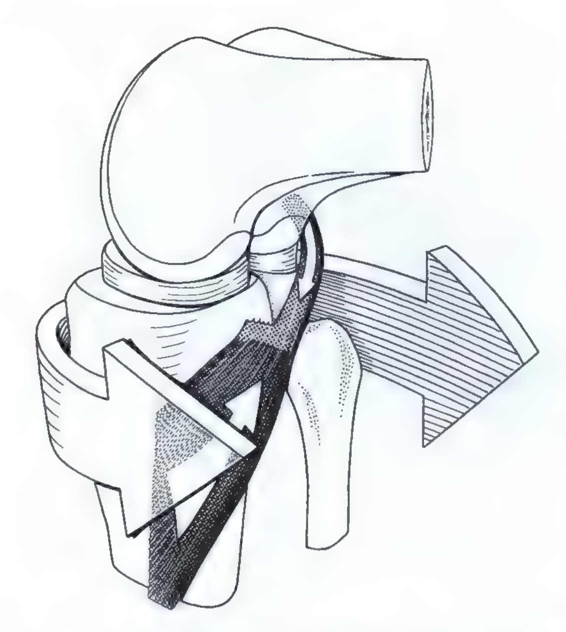


Fig. 111. Représentation schématique du muscle poplité. Le trajet du poplité a son corps musculaire distal, et son tendon passe sous le ligament latéral externe pour rejoindre la face externe du condyle externe. Il peut agir dans deux directions: lorsque le pied est fixé au sol, il exerce une traction postéro-externe sur le fémur et stabilise ainsi le compartiment externe et l'angle du poplité. Si le fémur est fixe et la jambe libre, il met le tibia en rotation interne par rapport au fémur.

externe (fig. 109 et 110) lorsque le genou atteint l'extension complète. Sa traction ménage alors les éléments capsulo-ligamentaires postéro-externes qui sont fragiles.

4. Il participe discrètement à la flexion, en raison de sa localisation en arrière de l'articulation. Mais sa fonction principale est la stabilisation comme l'indique ses expansions tendineuses vers le ligament arqué et la corne postérieure du ménisque externe (fig. 111).

La courte portion du biceps est aussi un muscle mono-articulaire du groupe des fléchisseurs. Il est antagoniste du muscle poplité et provoque une rotation externe. Mais comme lui, par sa position en arrière de l'axe de flexion, il est fléchisseur. Ce rôle de fléchisseur est plus efficace que celui du poplité, sa position anatomique lui donnant de meilleurs bras de levier (fig. 112).

Les rotateurs internes bi-articulaires

A l'exception du poplité, tous les rotateurs internes du groupe des fléchisseurs sont bi-articulaires. Ils pontent les articulations de la hanche et du genou. Les insertions de ces muscles sur le bassin s'étalent en éventail de l'épine iliaque antéro-supérieure, pour le couturier, à la tubérosité ischiatique, pour le demi-membraneux. Cet éventail permet une rotation interne continue et régulière dans toutes les positions de flexion du genou.

Comme Meyer l'écrit dans son traité sur la mécanique de l'articulation du genou [226, p. 7], les frères Weber furent parmi les premiers à reconnaître le rôle important des fléchisseurs/rotateurs.

Ces auteurs ont collecté des données comparatives intéressantes en pesant systémati-



Fig. 112. Le court biceps agit comme un rotateur externe du tibia. La rotation externe active assurée par les deux chefs du biceps est clairement démontrée par ce gardien de but qui saute. Le court biceps provient de la moitié distale du fémur et, comme le poplité, c'est un muscle mono-articulaire rotateur et fléchisseur. Comparable à la lésion aiguë du demi-membraneux, la luxation de la tête du péroné peut survenir lors d'une contraction excessive du biceps alors que le genou est très fléchi et le pied bloqué au sol (voir fig. 120) (photo Baumli).

quement ces muscles prélevés sur le cadavre. En admettant la règle simple qui veut que le volume de la structure soit proportionnel à son importance fonctionnelle, ils comparèrent le poids moyen des rotateurs internes et rotateurs externes. Leurs résultats sont donnés dans le tableau ci-dessous (Meyer et Weber).

Les frères Weber (cités [226]) ne mentionnaient comme rotateurs externes ni le tenseur du fascia lata, ni le grand fessier. Ces deux muscles exercent cependant une action rotatoire sur le genou par l'intermédiaire de la bandelette ilio-tibiale de Maissiat. L'action du muscle grand fessier, par ses fibres postérieures puissantes se prolongeant dans le tractus ilio-tibial, est peu connu. En négligeant "ces deux rotateurs externes" les frères Weber ont donc surestimé la puissance relative des rotateurs internes. Cependant, leurs travaux bien qu'anciens apportent un élément intéressant. Le poids du muscle demi-membraneux est plus élevé que tout autre rotateur interne. Ceci met bien en évidence l'importance de ce muscle, importance actuellement reconnue universellement.

Kapandji [164] propose une représentation en trois dimensions des rotateurs au cours du mouvement. Nous avons reproduit ce schéma en y ajoutant quelques détails dans la figure 109.

Rotateurs externes bi-articulaires

En plus du biceps qui, selon les frères Weber (cités en [226]), pèse à lui seul la moitié des rotateurs internes, d'autres muscles agissent en rotateurs externes par l'intermédiaire de la bandelette ilio-tibiale.

La bandelette ilio-tibiale (tractus iliotibialis)

Par ses différents faisceaux, la bandelette ilio-tibiale remplit plusieurs fonctions. Ses fibres

Tableau 1. Valeur comparative des volumes musculaires entre rotateurs internes et rotateurs externes en flexion.

Rotateurs internes	Rotateurs externes
125,7 muscle couturier	274,4 muscle biceps
82,2 muscle droit interne	
128,2 muscle demi-tendineux	
24,0 muscle poplité	
206,5 muscle demi-membraneux	
Total 566,6 rotation interne	Total 274,4 rotation externe

postérieures distales qui constituent le "ligament fémoro-tibial antéro-externe" ou LFTAE s'étendent de la ligne âpre fémorale au tubercule de Gerdy. Si ces structures profondes contribuent à la stabilité passive, les fibres plus superficielles et plus antérieures participent surtout à la stabilisation active du compartiment externe lorsque tenseur du fascia lata et grand fessier se contractent. Ce stabilisateur actif a comme particularité de se trouver, en extension, en avant de l'axe du genou et d'agir alors comme extenseur. Audelà de 30° de flexion, il se trouve en arrière de cet axe et agit en fléchisseur. C'est en flexion qu'il exerce une rotation externe sur le tibia et en extension qu'il peut contrer les contraintes en varus. La mise sous tension de la bandelette est exercée par les muscles tenseurs du fascia lata et grand fessier. Leur disposition en éventail permet un contrôle permanent de cette tension au cours de la flexion de la hanche: en extension de la hanche, c'est le grand fessier qui est le plus actif, alors qu'en flexion c'est le tenseur du fascia lata. Cet exemple de synergie fonctionnelle, entre deux muscles pontant deux articulations, illustre bien la complémentarité des structures passives et actives dans la stabilisation de tout le membre inférieur.

Varus-flexion-rotation interne et varus-flexion-rotation externe

La plus grande liberté en rotation est obtenue, dans le genou normal, entre les positions en varus-flexion-rotation interne et valgus-flexion-rotation externe. Les footballeurs de la figure 113 illustrent bien ces deux attitudes, plus marquées chez le joueur de gauche et moins chez le joueur de droite. Le joueur de gauche est pratiquement en position extrême mais il ne court aucun risque de lésion car l'effort consenti reste en deça des limites physiologiques. La lésion apparaît si la con-



Fig. 113. Positions extrêmes du genou. La jambe droite est en flexion-varus-rotation interne et la gauche en flexion-valgus-rotation externe. Entre ces deux positions extrêmes, le genou peut être mobilisé et contrôlé sans risque de lésion. Si à gauche une force supplémentaire est appliquée en valgus, il surviendra une lésion complexe de type triade interne. A droite cette force pourra provoquer une triade externe (photo Baumli).

trainte valgisante sur la jambe gauche augmente, alors qu'elle se trouve déjà en valgus-flexion-rotation externe maximale. Par comparaison, une force varisante supplémentaire s'exerçant sur la jambe droite peut, en raison de sa position en flexion-varus-rotation interne, entraîner une déchirure. Noesberger et Paillot [256] l'ont d'ailleurs mis en évidence par des enregistrements cinématographiques. La majorité des lésions du genou survient quand les contraintes forcent l'articulation en position extrême et dépassent les limites physiologiques. Ainsi 80% des lésions ligamentaires du genou sont de type "triade malheureuse", interne ou externe. Elles surviennent soit lors d'une contrainte en rotation externe avec lésions du ligament latéral interne, ligament croisé antérieur et angle du demi-membraneux, soit en varus forcé avec lésions du ligament latéral externe, ligament croisé postérieur et angle du poplité.

Le coureur de haies (fig. 114) peut aussi atteindre une telle position extrême en flexion-valgus-rotation externe lors du passage de la haie.

Au contraire, l'haltérophile se met en varus-flexion-rotation interne pour obtenir une performance maximum (fig. 115). Il est intéressant de noter que le varus-flexion-rotation interne est la position favorite des coureurs (fig. 116). Nous sommes tellement habitués à ce phénomène que nous ne le remarquons plus. Ce n'est qu'en regardant courir, en varus-flexion-rotation externe un sportif peu entraîné, que nous percevons l'influence du style sur la performance.

Stabilisation en flexion-varus-rotation interne et flexion-valgus-rotation externe

L'expérience a montré que les lésions associées sont dix à vingt fois plus fréquentes dans le compartiment interne qu'externe. Cette différence suggère que le varus en rotation interne, si souvent remarqué chez les athlètes entraînés, n'est pas du au hasard. Lorsque nous descendons une pente raide et glissante, nous plaçons instinctivement la jambe en varus-rotation interne car il est plus facile de contrôler le genou dans cette position.



Fig. 114. Ce coureur de haie montre bien la position extrême en rotation externe active nécessaire au franchissement d'une haie (Montréal 1976).



Fig. 115. Cet haltérophile place ses jambes dans une position typique en rotation interne-varus-flexion. Ces athlètes développent une hypertrophie du vaste externe consécutive au travail en rotation interne et aux exercices "statiques" développant particulièrement les fibres musculaires de type II. Ces sportifs contrastent avec les athlètes "dynamiques" qui exploitent les rotations à grande vitesse et développent plutôt le vaste interne (Montréal 1976).



Fig. 116. Contrairement au travail statique, ces coureurs présentent un autre type de rotation. Au cours de l'accélération, le genou se trouve en varus-flexion-RI et durant la phase de ralentissement, après l'arrivée, le genou se met en valgus-flexion-RE (Montréal 1976).

Les rotateurs du genou, protecteurs actifs synergiques des ligaments

Dejour [63] a démontré que les rotateurs internes augmentent leur force de traction avec la flexion grâce à l'allongement du bras de levier utile. Les muscles de la patte d'oie s'insèrent juste en avant de l'insertion tibiale du ligament latéral interne (voir "Cinématique"). En extension, leurs tendons sont parallèles au ligament latéral interne et agissent en hauban actif renforçant l'action de hauban passif du ligament latéral interne. Tout bon joueur de football connaît cela instinctivement et tient sa jambe tendue en rotation interne lorsque qu'il tente un tacle difficile. Kaplan [167] cite Duchenne qui considère le biceps, le demi-membraneux et le demi-tendineux comme des ligaments actifs fondamentaux. Ainsi que le montre la figure 117, le hauban actif, qui protège le ligament latéral interne, disparaît progressivement avec la flexion alors que l'action rotatoire s'accentue. Ainsi au cours de la flexion, le genou perd une partie de sa protection contre les contraintes valgisantes et se trouve plus exposé aux traumatismes. Cependant en flexion, le genou a une plus grande liberté en rotation qui lui permet d'esquiver toute force varisante ou valgisante. Ainsi les rotateurs protègent le genou d'une rotation externe ou interne forcée. Tant que les réflexes permettent la mise en œuvre de ces mécanismes de défense, la lésion peut être évitée.

Dans ce contexte, les observations de Slocum et Larson [325] chez des patients ayant subi une transposition de la patte d'oie sont intéressantes. Ces auteurs ont relevé une rotation interne plus importante et une laxité en valgus accentuée entre 0 et 30° de flexion. Souvent, la laxité s'est aggravée avec le temps pour parfois rendre impossible une stabilisation active sous contrainte valgisante. La transposition de la patte d'oie augmente donc les forces en rotation interne par allongement du bras de levier rotatoire et diminue simulta-

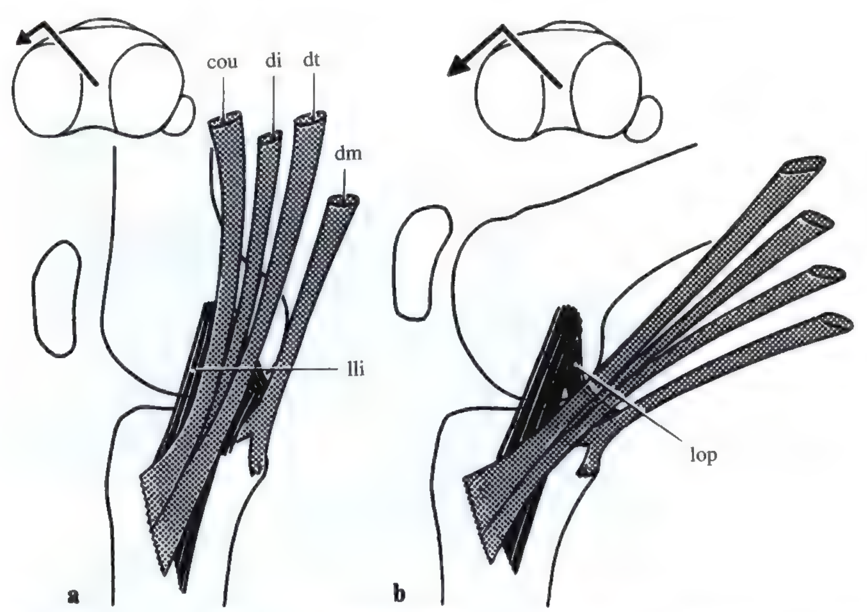


Fig. 117 a, b. Les muscles de la patte d'oie et le demi-membraneux exercent leur force de rotation surtout en flexion lorsqu'ils sont perpendiculaires au tibia alors qu'en extension le bras de levier de rotation se raccourcit. **a** Les tendons des muscles de la patte d'oie sont parallèles au ligament latéral interne. Leur insertion respecte la courbe de Burmester. Quand une contrainte en valgus s'exerce sur le ligament latéral interne en extension, les tendons parallèles de la patte d'oie se mettent sous tension et augmentent par voie réflexe la stabilisation passive en entraînant une protection active. Cette réaction protectrice augmente considérablement la stabilité passive assurée par le ligament latéral interne. **b** En flexion, les rotateurs apportent une protection active en contrant un excès de rotation externe. Les muscles de la patte d'oie peuvent agir avec le demi-membraneux pour contrôler la rotation externe. Le biceps, la bandelette ilio-tibiale et le vaste externe peuvent contrôler la rotation interne.

nément le levier de stabilisation active en valgus.

Protection active et solidité ligamentaire

Kennedy et al. [175], qui firent des expériences sur la résistance ligamentaire des ligaments croisés et latéraux, montrèrent que le ligament latéral interne et le ligament croisé antérieur se rompent sous des charges similaires de 35 à 40 kg alors que le ligament croisé postérieur peut supporter des charges d'environ 80 kg. Malgré tout, nous sommes frappés par la disproportion apparente entre contrainte potentielle et résistance à la rupture. Lorsqu'un skieur chute ou qu'un sauteur à la perche atterrit, les forces à amortir sont bien supérieures à 40 ou 80 kg et il est cependant rare qu'un sportif entraîné se blesse. Ainsi les forces agissant sur les articulations doivent-elles être transformées et redistribuées activement. Selon Kennedy et Fowler [172], Freeman et Wycke [100], les ligaments croisés et latéraux sont fortement innervés. On peut déduire des travaux de Freeman et Wyke que les récepteurs à la traction sont plus nombreux que ceux de la douleur et de la vasomotricité. Une tension ligamentaire permettrait, par réflexe, de déclencher une action musculaire protectrice évitant la déformation irréversible de structures passives. On comprend mieux ainsi comment les ligaments, à l'intérieur de leur réserve d'élasticité, peuvent amortir des charges souvent très élevées (fig. 118). De fait, les ligaments ne peuvent supporter une charge que si elle dure très peu de temps et qu'elle se produit toujours dans la même direction. Direction et durée de la contrainte jouent un rôle très important dans la survenue d'une lésion.

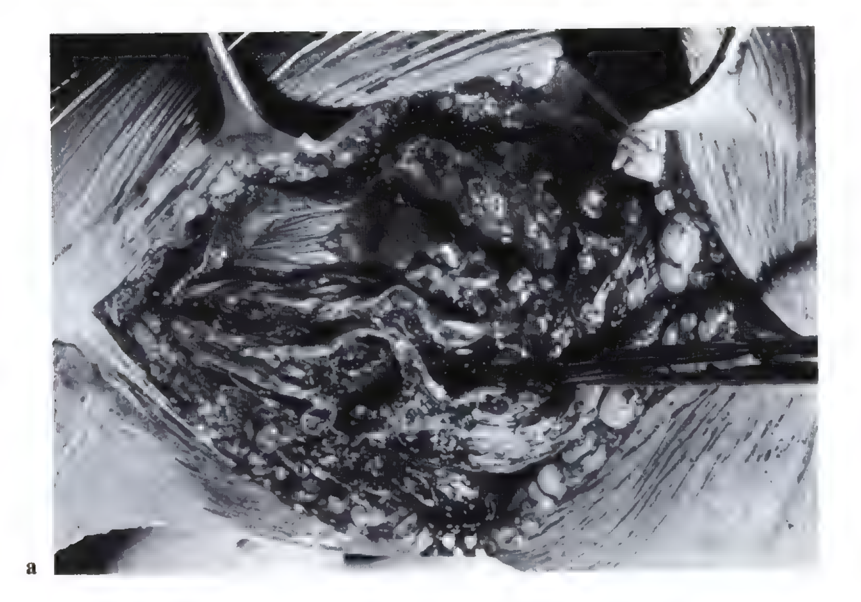
Lésion du système rotateur actif

Rupture du demi-membraneux

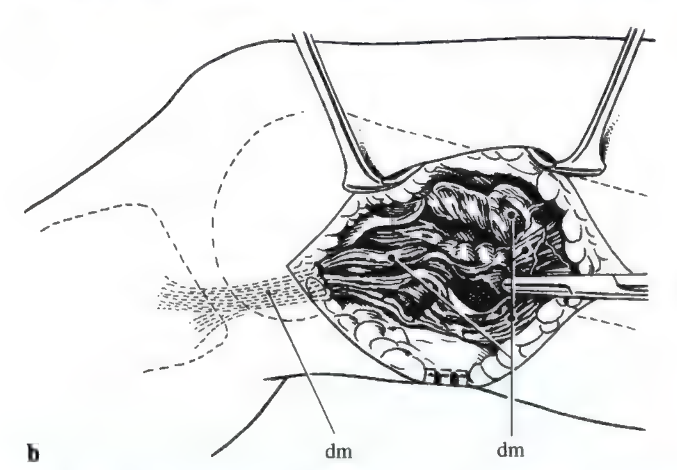
A côté de tendinites et d'irritations du type bursite, nous n'avons rencontré que trois cas de lésions spontanées sévères de rotateurs internes. La figure 119 illustre un de ces cas et



Fig. 118. Les forces dynamiques extrêmes, comme celles démontrées ici, ne peuvent être supportées sans lésion ligamentaire que lorsque les muscles bien conditionnés agissent de concert pour exercer leur pleine fonction stabilisatrice et protectrice. Remarquer la violence du choc entre ces deux genoux étendus et le recurvatum momentané. Les contraintes se situent cependant encore à l'intérieur des réserves élastiques et n'entraînent aucune lésion. (photo Grossenbacher).



a



b

Fig. 119a, b. Exemple clinique d'une lésion en rotation active avec rupture du tendon du demi-membraneux au niveau de sa jonction avec le corps musculaire. Ce joueur de football a tourné le haut du corps dans le sens inverse des aiguilles d'une montre alors qu'il avait tout son poids sur la jambe droite et que son pied était bloqué au sol. Il s'ensuivit une rotation externe passive extrême du genou droit. Lorsqu'il essaya de redresser cette position, il provoqua cette rupture musculaire qui fut immédiatement perçue par le joueur. **a** photo opératoire, **b** dessin correspondant.

présente une rupture complète au niveau de la jonction musculo-tendineuse du muscle demi-membraneux. La rupture est survenue lorsque le footballeur a tenté de ramener sa jambe en rotation interne alors qu'elle se trouvait en rotation externe forcée, pied cloué au sol. Le patient sentit lui-même la déchirure et fut capable d'en décrire le mécanisme. La photographie peropératoire met ici en évidence les fibres collagènes détendues de la couche aponévrotique en dessous de la rupture.

Les deux autres cas concernaient une avulsion bien délimitée du muscle demi-membraneux au niveau de son insertion sur la tubérosité ischiatique.

Luxation de la tête péronière

Comparable à la rupture du demi-membraneux, nous avons personnellement pu observer dix cas de luxation de la tête péronière. Lorsque le muscle biceps tire le tibia en rota-

tion externe, genou fléchi et pied fixé, l'élément le plus fragile mis sous tension se situe au niveau de l'articulation péronéo-tibiale supérieure. Si le traumatisme est suffisamment important, l'articulation péronéo-tibiale supérieure va se luxer en rotation externe déchirant l'expansion tendineuse du biceps qui s'étend de la tête péronière au tubercule de Gerdy. Les figures 120 et 122 illustrent le mécanisme et montrent les radiographies correspondantes.

Agonisme et antagonisme entre fléchisseurs, extenseurs et rotateurs

Donskoï [71] cite le "paradoxe de Tschaidse" qui prétend que fléchisseurs et extenseurs agissent simultanément. Plus l'extension est importante, plus les fléchisseurs exercent de contre-extension (fig. 123a). Il pourrait s'agir ici d'un mécanisme réflexe visant à prévenir une hyperextension active (fig. 118). Comme

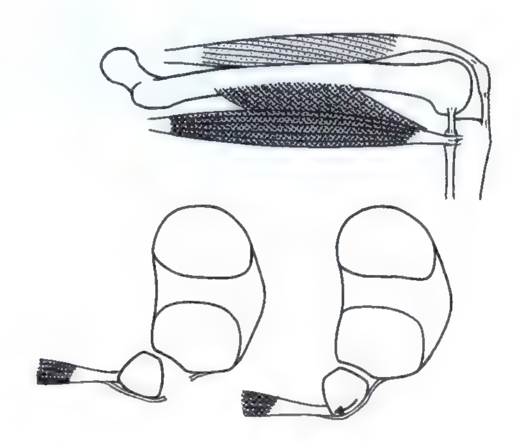


Fig. 120. Représentation schématique du mécanisme provoquant la luxation de la tête du péroné.

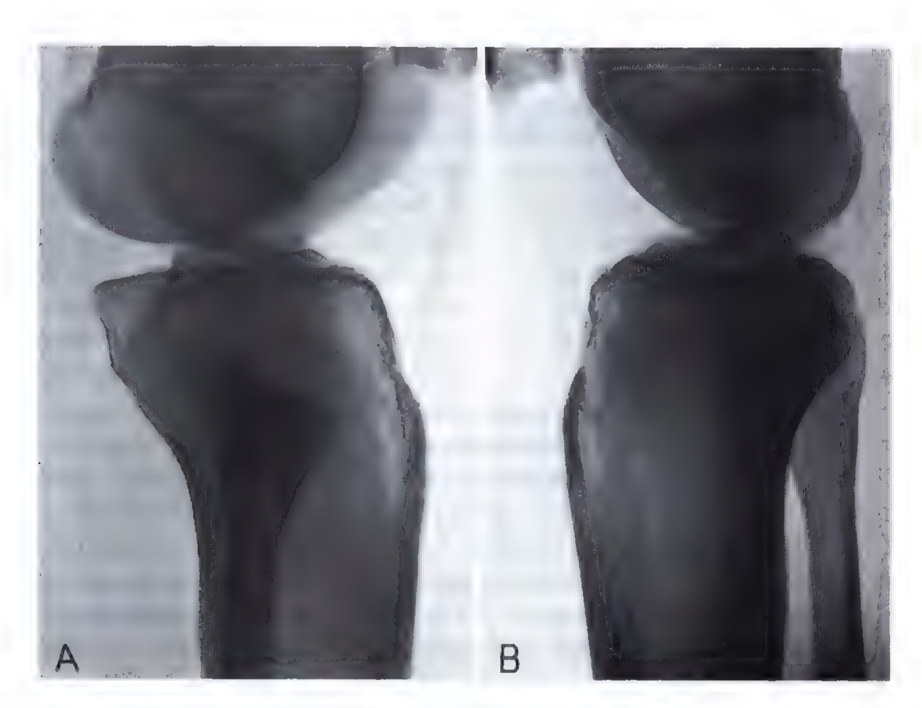


Fig. 121. Radiographie de profil d'une luxation de la tête du péroné: **A** côté lésé, **B** côté sain.

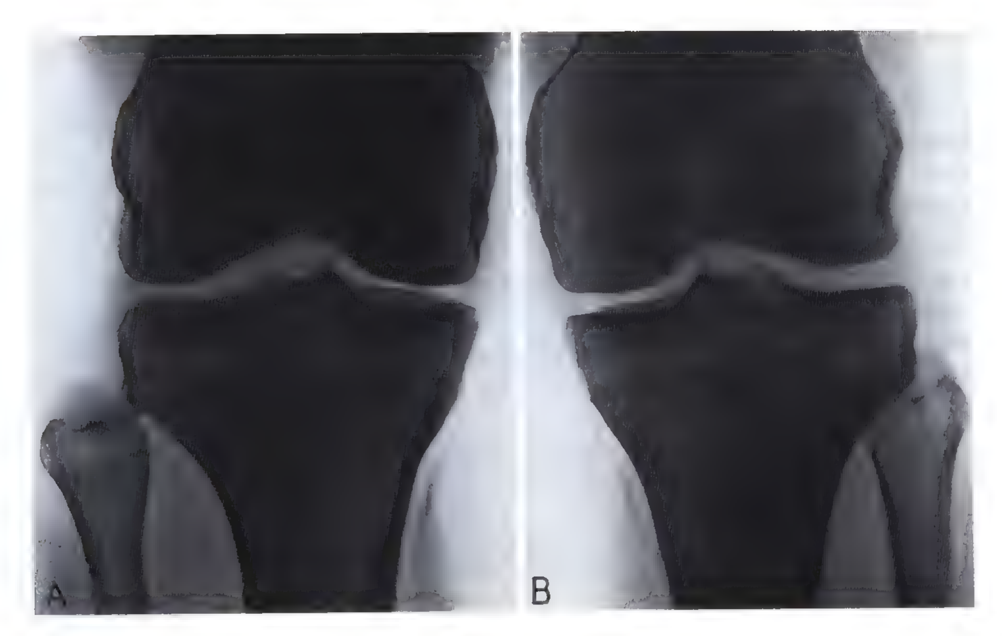


Fig. 122. Radiographie de face d'une luxation de la tête du péroné **A)** côté lésé, **B)** côté sain.

ces fléchisseurs sont aussi stabilisateurs actifs de la rotation, ils agissent en tant que rotateurs propres. La figure 123b illustre une rotation externe en fin d'extension chez un footballeur qui vient de tirer.

La stabilisation rotatoire passive

Pour guider les mouvements rotatoires provoqués par les structures actives, des structures guides passives sont nécessaires. Les forces actives seules sont incapables de maintenir la stabilité du genou dans une situation de contrainte rotatoire extrême comme illustrée par la figure 124: ici le genou gauche est le centre de rotation de tout le corps et se trouve donc au point de convergence de toutes les forces rotatoires.

Les stabilisateurs passifs rotatoires sont représentés du centre à la périphérie par: les ligaments croisés, les ménisques et les éléments capsulo-ligamentaires périphériques (fig. 125). En flexion, le puissant ligament croisé postérieur se trouve presque parallèle à l'axe longitudinal de rotation [137]. Dans cette position, les éléments synergiques sont peu nombreux. Cette absence de "protection" peut expliquer en partie sa grande résistance à la rupture qui est pratiquement deux fois celle du ligament croisé antérieur. Les éléments méniscaux postérieurs ont une relation particulière avec le ligament croisé postérieur qui sera discutée ultérieurement.

L'organisation triangulaire comme principe de stabilisation passive de la rotation

Le dessin de la figure 126b explique la pièce anatomique de la figure 126a. L'examen de l'appareil capsulo-ligamentaire postérieur offre une excellente illustration de l'organisation triangulaire des faisceaux collagènes et de leurs expansions en V. Nous trouvons le ligament poplité oblique qui provient du tendon du demi-membraneux (4e expansion) et qui forme dans l'espace un triangle reliant le fémur en haut et en dedans, le tibia en arrière et en dedans et, à nouveau, le fémur en arrière et en dehors. Derrière le compartiment externe, chaque élément du ligament arqué entre dans la formation de structures triangulaires complexes. A côté de la liaison fémoro-péronière, représentée par le ligament latéral externe, nous trouvons un élément ligamentaire entre la tête du péroné et la fabella ou directement le fémur. Cette structure est appe-



Fig. 123. **a** "Paradoxe de Tschaidse": les antagonistes sont aussi utilisés dans les mouvements d'extension extrême, comme ceux associés au coup de pied du footballeur. **b** Ce sont les stabilisateurs rotatoires qui agissent simultanément pour contrôler l'hyperextension (photo Baumli).

lée le ligament péronéo-fabellien ou ligament de Vallois. Ces deux éléments sont accompagnés par un faisceau plus transversal du ligament arqué qui se confond avec l'expansion en V du muscle poplité qui peut ainsi dynamiser le complexe arqué.

Il est intéressant de noter que deux ligaments, poplité oblique et fabello-péronier, s'insèrent sur la fabella. Kaplan [169] utilise ici le terme de "ligament latéral externe court". Dans le paragraphe suivant, nous allons expliquer, en prenant pour exemple les ligaments latéral interne et oblique postérieur, comment des structures en V ou une organisation triangulaire peuvent stabiliser la rotation.

Le rôle de la fabella

La fabella n'est présente que dans 1/5e des cas. Sa localisation n'est pas due au hasard. De même que la rotule se situe devant, à



Fig. 124. Le genou est souvent utilisé comme axe de pivot et est ainsi soumis à des forces très violentes, (footballeur de gauche). Dans cette situation, les ligaments seuls offrent une résistance à la rupture, insuffisante pour stabiliser le genou passivement (photo Baumli).

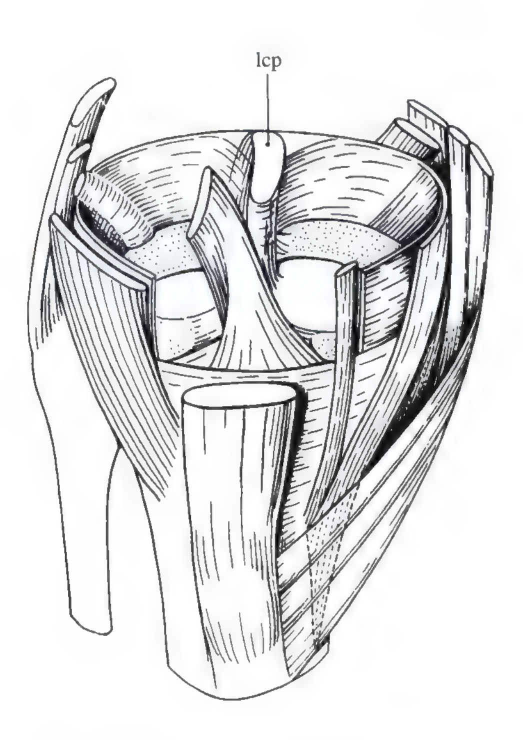


Fig. 125. Les groupes des fléchisseurs, rotateurs et extenseurs actifs sont tous synergiques d'éléments passifs. Les ménisques interne et externe jouent un rôle important dans le système de contention en modifiant et neutralisant les forces rotatoires.

l'intersection de structures collagènes qui subissent des tractions de directions multiples, la fabella se trouve à un carrefour postéro-externe de fibres collagènes qui font converger ici des contraintes d'origines diverses. A côté des ligaments poplité oblique et fabello-péronier mentionnés plus haut, le tendon du jumeau externe agit aussi à ce niveau.

Concernant la situation de la fabella, nous avons pu observer le phénomène suivant: une jeune fille de 18 ans subit un traumatisme complexe du genou sans lésion osseuse radiologique. Le genou fut plâtré et traité fonctionnellement. Dix ans plus tard, la patiente consulte à nouveau en raison de douleurs résiduelles. Des radiographies révèlent alors une fabella qui était absente sur les clichés initiaux. Il est probable que son apparition ait été provoquée par des sollicitations mécaniques dans cette région. Nous devons admettre que ce phénomène est analogue au développement rotulien.

La rotule aussi se situe à un point d'intersection de tensions multidirectionnelles. Elle agit comme une poulie mobile qui change la direction des forces de traction longitudinale du tendon quadricipital vers le tendon rotulien, transversale entre les ailerons rotuliens, oblique entre ligaments ménisco-rotuliens,



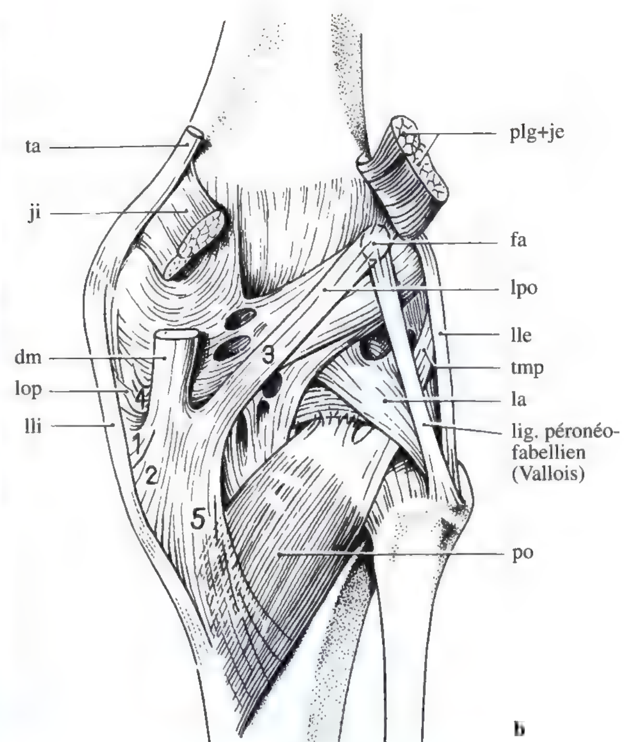


Fig. 126. a Spécimen anatomique (v. Hochstetter) et **b** dessin correspondant montrant l'organisation triangulaire des éléments passifs de la capsule postérieure du genou. Ces structures postérieures sont très importantes dans la stabilité rotatoire. Le ligament poplité oblique (*3*) est stabilisé dynamiquement par le muscle demi-membraneux et le ligament arqué par le muscle poplité. (Le tendon du biceps visible en **a** n'a pas été dessiné en **b**, chiffres expliqués à la figure 97).

retinaculum longitudinal, tendons des muscles vastes interne et externe. Elle permet de changer ces tensions en force de compression sur le fémur. La rotule représente un élément d'ancrage solide et mobile pour les ligaments et les tendons de l'appareil extenseur alors que la fabella joue ce rôle pour le système fléchisseur. Nous devons mentionner à ce propos l'arthrose fabellaire localisée, décrite par Taillard [400], explicitant ainsi une concentration de contraintes particulièrement importantes.

Ayant effectué différents types de plasties ligamentaires visant l'abolition du "ressaut condylien externe", nous avons pu observer que nos structures de remplacement étaient souvent incapables de rester tendues au cours du mouvement: soit elles se trouvaient étirées, soit détendues. Cependant la distance entre le tubercule de Gerdy et la fabella se modifie très peu au cours de la flexion-extension. Il est donc important de connaître cette ligne privilégiée lors d'opérations stabilisatrices externes. Alors que la reconstruction du "ligament fémoro-tibial de la bandelette de Maissiat" provoque une stabilisation antéro-externe (LFTAE), une liaison complémentaire avec la fabella peut entraîner une stabilisation postéro-externe. Dans le même contexte, Kaplan [169] est convaincu qu'il existe une relation entre la présence d'un ligament externe court (ligamentum fabellofibulare) et la fabella. En cas d'absence de ces éléments, les autres structures de l'angle poplité peuvent être alors, par compensation, plus puissantes.

Stabilisation rotatoire passive grâce à la disposition triangulaire des ligaments latéral interne et oblique postérieur

Les figures 127 et 128 montrent comment ces structures avec leur disposition triangulaire

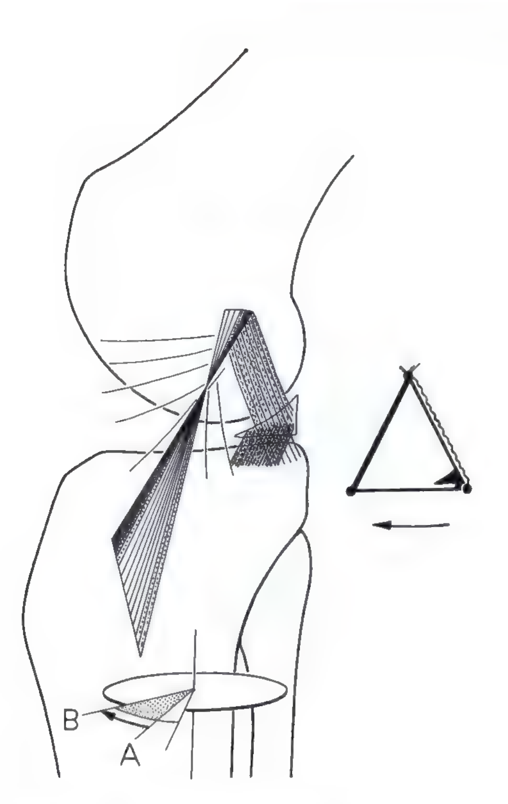


Fig. 127. Les ligaments latéral interne et oblique postérieur sont aussi organisés en triangle: au cours de la rotation externe du tibia de *A* en *B*, le côté antérieur du triangle se tend. Grâce au rôle de la corne postérieure du ménisque (voir fig. 93) le côté postérieur se met aussi sous tension de telle sorte que les deux côtés ligamentaires du triangle sont tendus en rotation externe.

peuvent limiter la rotation. Deux côtés de ce triangle sont formés par les ligaments et le troisième par le plateau tibial interne. Si le sommet du triangle est fixé et le tibia mobilisé vers l'arrière en rotation externe, le ligament oblique postérieur se tend et le ligament latéral interne se relâche (fig. 128b). En rotation neutre les côtés ligamentaires sont sous une tension de repos.

En rotation externe, le plateau tibial interne se déplace vers l'avant alors que le fémur roule en arrière et monte sur la corne postérieure du ménisque interne, provoquant la mise en tension des deux côtés ligamentaires du triangle. Comme la figure 93 l'a déjà démontré, le côté postérieur du triangle est tendu en raison de son insertion sur la corne postérieure du ménisque interne qui recule, alors que le côté antérieur l'est par l'orienta-

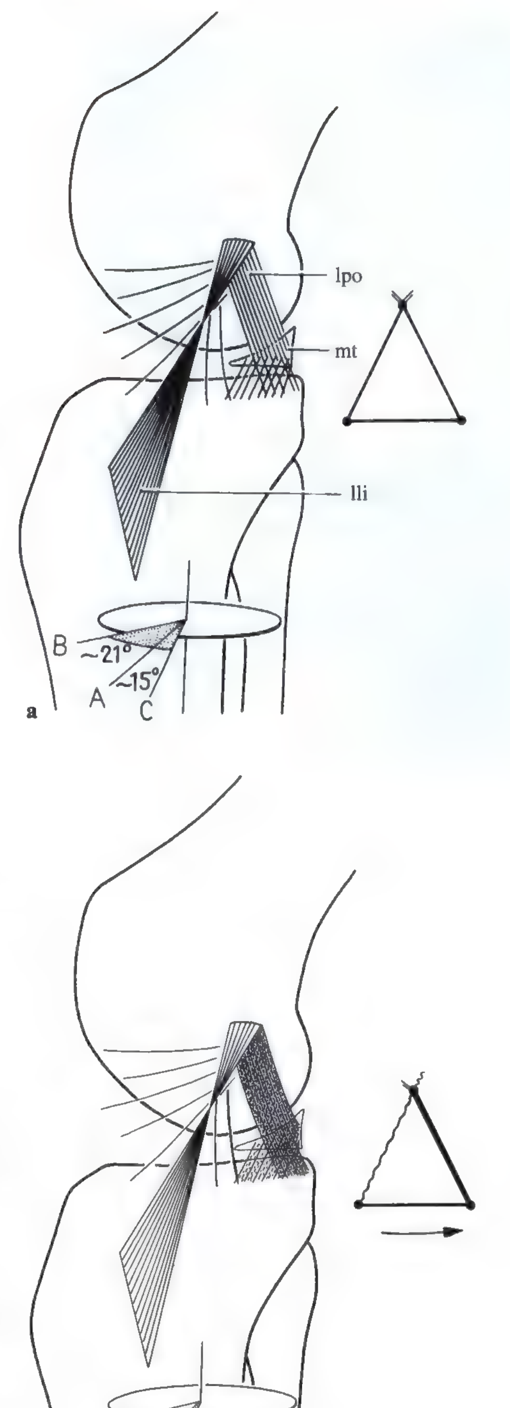


Fig. 128. a En rotation neutre, ni le côté antérieur ni le côté postérieur du triangle ne sont fortement tendus. **b** En rotation interne de A à C, le côté postérieur du triangle se tend, alors que le côté antérieur est ici relâché.

tion de ces fibres. En raison de la brièveté du ligament oblique postérieur, ces fibres atteignent plus rapidement leur niveau d'étirement maximum, leur réserve élastique étant plus faible. Au cours d'une rotation externe, elles vont se rompre plus précocement que les longues fibres du côté antérieur du triangle (ligament latéral interne). L'image du triangle simplifie la compréhension des événements mais ne peut être appliquée au mouvement. En réalité, le ligament latéral interne et le ligament oblique postérieur forment eux aussi un système articulé à barres croisées puisque les côtés du triangle ne se rejoignent pas en un point unique sur le fémur mais se croisent avant leur insertion. Contrairement au triangle qui implique que l'axe de flexion du genou soit constant, l'articulé croisé permet de suivre le déplacement de l'axe au cours de la flexion.

Physiologie et physiopathologie des ménisques pendant la rotation

La figure 129 reprend le principe de la figure 125. Elle représente la "cupule dynamique" du genou. Ici la surface cartilagineuse visible des plateaux tibiaux est restreinte. On peut différencier la convexité du plateau tibial externe de la concavité du plateau interne entre les cornes méniscales. Les parties molles périphériques antérieures et postérieures constituent une partie importante de cette

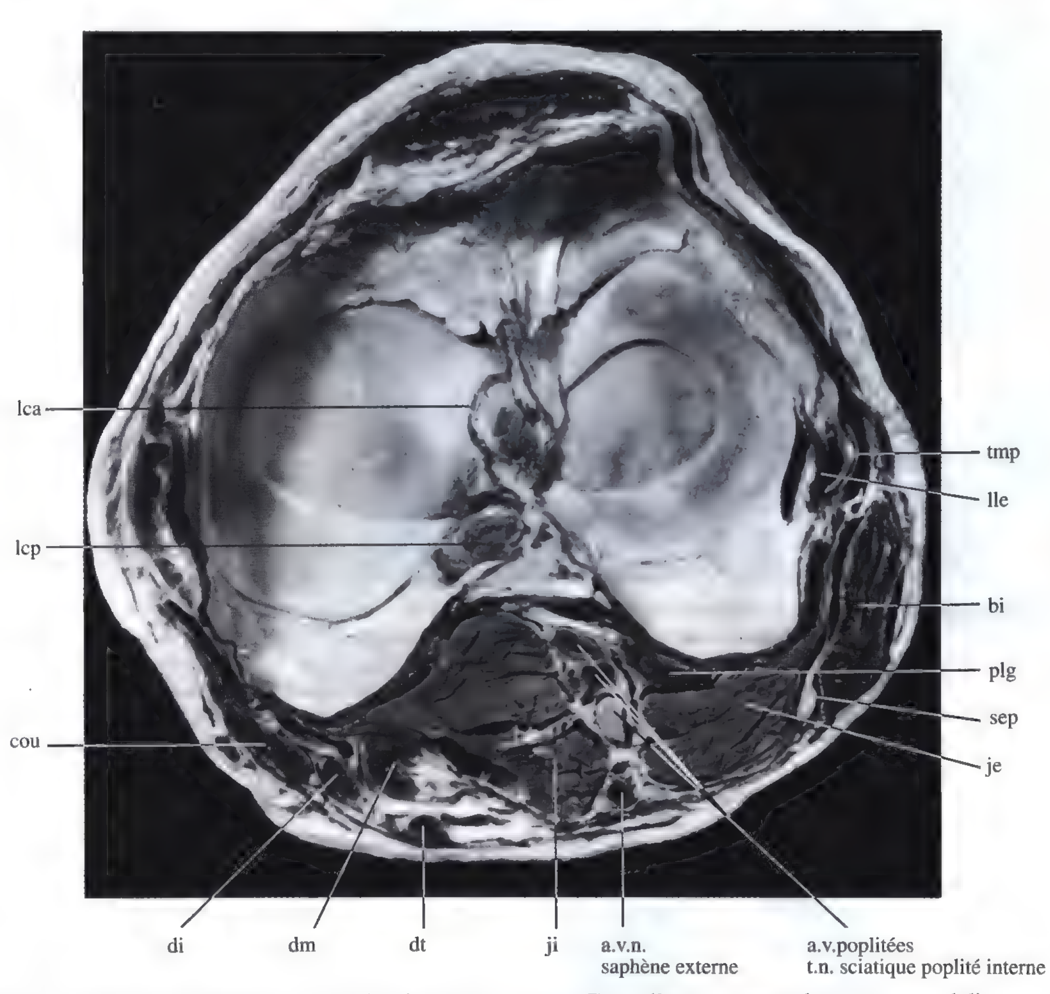


Fig. 129. Vue supérieure élargie de la "cupule" du genou. Les ménisques sont des composants importants de cette cupule. En avant se trouve la boule graisseuse de Hoffa retenue par le tendon rotulien et les retinacula longitudinaux. En arrière se trouvent les coques condyliennes qui sont renforcées, dans le creux poplité, par les jumeaux et les autres fléchisseurs (v. Hochstetter).

"cupule dynamique". Les expansions musculaires et tendineuses permettent une adaptation active qui va même influencer la pression interne de l'articulation. Dans la partie inférieure de la photographie, on peut observer les coques condyliennes qui recouvrent la partie postérieure des condyles fémoraux et qui se moulent à la face profonde des muscles qui les recouvrent. La plupart des structures stabilisatrices actives et passives entourent la moitié postérieure de l'articulation, la bandelette ilio-tibiale et les éléments de l'appareil extenseur faisant exception.

Mouvements physiologiques des ménisques durant la rotation

Comme nous l'avons déjà décrit dans le chapitre sur la cinématique, au cours de la flexion, le fémur entre en contact avec les ménisques et les repousse en arrière. Le rayon de courbure méniscale va diminuer pour s'adapter à la diminution correspondante du rayon de courbure des condyles fémoraux (fig. 130). La rotation genou fléchi va déplacer les ménisques soit en avant, soit en arrière, modifiant encore davantage leurs contours. L'axe de rotation volontaire se situant dans la moitié interne de l'articulation va provoquer des mouvements plus importants dans le compartiment externe que dans le compartiment interne. Les amplitudes des rotations interne et externe à 90° de flexion sont difficilement mesurables. Tous les auteurs qui se sont penchés sur ce problème ont relevé des valeurs très variables. L'amplitude moyenne de 36° mesurée par Ruetsch et Morscher [36] est presque identique au résultat de 37° établi par Ross [364]. De ces 36°, la rotation externe en assure 21° et la rotation interne 15° (fig. 131). Les extrêmes mesurés sur 42 genoux étaient importants et s'étalaient pour la rotation totale de 27 à 54°, pour la rotation externe de 14 à 29°, et pour la rotation interne de 9 à 29°. Nous ne connaissons pas de corrélation spécifique entre amplitude de rotation du genou et incidence sur les lésions méniscales. Nous ne serions pas surpris qu'il y en ait.

Ces deux fibro-cartilages semi-lunaires sont fortement déplacés et modifiés par les

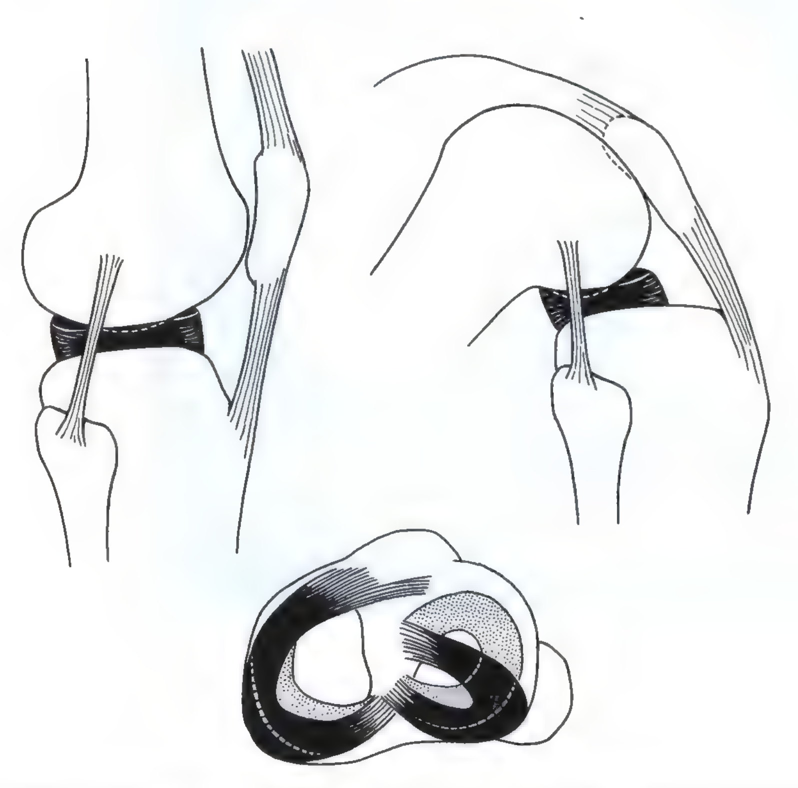


Fig. 130. Déplacement postérieur et déformation des ménisques sur le tibia lors d'une flexion normale.

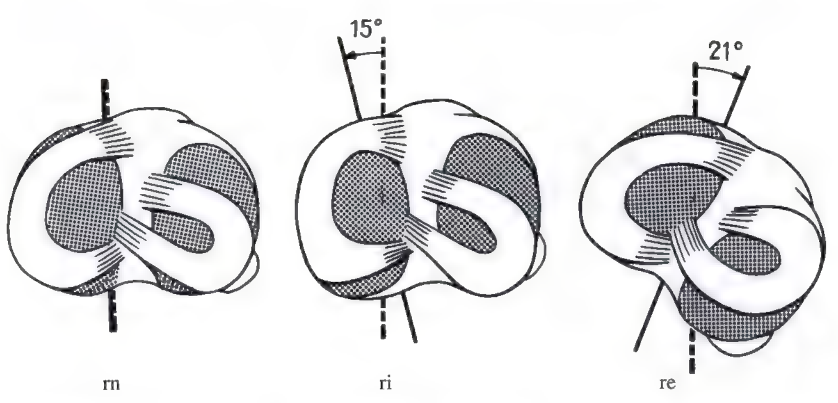


Fig. 131. De la rotation interne maximale à la rotation externe maximale, déplacement des ménisques sur les plateaux tibiaux. La rotation interne de 15° et de 21° pour la rotation externe sont des valeurs moyennes maximales enregistrées par Ruetsch et Morscher [306].



Fig. 132. Le ménisque interne n'est fusionné au système du ligament latéral interne que dans la région du ligament oblique postérieur. Le reste de son pourtour doit être mobile pour permettre tous les mouvements de flexion, d'extension et de rotation. En avant du ligament oblique postérieur, le ligament latéral interne se trouve dans un plan plus périphérique, très mobile. Dans cette région, le ménisque n'est inséré qu'aux structures capsulaires profondes. Entre ces structures profondes et le ligament latéral interne, il y a habituellement un espace de glissement (Institut d'anatomie, Université de Bâle).

rotations, le ménisque externe dans une plus grande mesure que le ménisque interne. Ce dernier est solidement ancré là où il se déplace le moins (fig. 132). Son insertion avec le ligament oblique postérieur est solide et rigide. Flexion et rotation ne peuvent ainsi pas le séparer de ce ligament. Au contraire, le ménisque externe a besoin d'une mobilité beaucoup plus grande et ne peut donc être ancré de la même façon au niveau de l'angle du poplité. Cet angle externe est beaucoup plus "dynamique" que l'angle du demi-membraneux et est stabilisé par l'activité musculaire. La mobilité méniscale est rendue possible par le hiatus poplité et semble indépendante de l'action du tendon poplité. C'est en raison de cette liberté

que les déchirures du ménisque externe sont dix fois moins fréquentes que les déchirures du ménisque interne. Comme nous allons le voir, les déchirures du ménisque interne surviennent plus volontiers en regard de son insertion au ligament oblique postérieur.

La signification des ménisques pour le genou

La plupart des auteurs admettent aujourd'hui qu'un genou avec deux ménisques sains a un bien meilleur pronostic à long terme qu'un genou méniscectomisé. Fairen et al. [82] du groupe de Cabot partagent, avec bien d'autres auteurs, l'idée qu'un genou méniscectomisé va présenter rapidement des altérations dégénératives. Ces lésions dépendent de nombreux facteurs souvent difficiles à mettre en évidence. Un de ces facteurs est lié au sexe, car la détérioration articulaire est significativement plus rapide et plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Une instabilité concomitante est un autre facteur important. Des particularités individuelles comme l'amplitude de rotation peuvent aussi prédisposer à une altération dégénérative précoce.

Alors que l'effet négatif de la méniscectomie est universellement admis, on connaît moins bien les mécanismes qui permettent au ménisque de réduire les sollicitations cartilagineuses. Il n'est pas dans notre intention de discuter dans cet ouvrage si les ménisques améliorent la congruence articulaire et augmentent ainsi la surface de charge comme le prétend Fairen [82] et un nombre croissant d'autres auteurs, s'ils facilitent la lubrification articulaire en améliorant la fluidité synoviale, s'ils agissent comme le frein d'une roue pour contrôler la rotation [359], ou s'ils fonctionnent comme un amortisseur élastique.

Il est probable que tous ces facteurs agissent en même temps: les ménisques réduisent les pics de charge en transformant les forces de telle manière que les contraintes puissent être supportées par les tissus sollicités.

Nous voulons surtout insister sur le fait qu'une méniscectomie n'est justifiée que si son indication est péremptoire, car le pronostic à long terme d'une triade malheureuse dépend principalement de l'intégrité méniscale. Une révision de cas, plus de 15 ans après la reconstruction du pivot central, nous a montré clairement que l'arthrose était surtout influencée par la résection méniscale et moins par le type d'intervention retenu ou par la stabilité rétablie.

La vrai lésion méniscale traumatique

Nous n'avons que rarement rencontré une désinsertion périphérique isolée et fraîche d'un ménisque provoquée par un traumatisme unique. Ce type de lésion est habituellement associé à une lésion ligamentaire. La figure 216f. montre comment ces avulsions méniscales traumatiques surviennent en périphérie dans l'anneau ligamentaire plutôt que dans la substance cartilagineuse méniscale. Lors de la reconstruction chirurgicale, il est impératif de réinsérer le ménisque en même temps que la suture ligamentaire et il faut choisir d'emblée la voie d'abord la plus appropriée pour tous ces gestes (fig. 214, 216). Voici les deux facteurs principaux qui sont responsables de la plupart des lésions méniscales:

- le plus important, l'usure, avec parfois les lésions dégénératives;
- un traumatisme aigu qui va aggraver ces déchirures préalables.

Les lésions dégénératives surviennent de préférence dans la portion centrale, plus mince, du ménisque plutôt qu'à sa périphérie, plus épaisse.

La fixation solide du ménisque interne au ligament oblique postérieur joue un rôle important dans la désinsertion méniscale traumatique comme dans les lésions dégénératives survenant dans la région de la corne postérieure. Ce phénomène concerne davantage les structures rigides ou fermement ancrées et moins les éléments mobiles qui échappent plus facilement aux traumatismes.

La structure méniscale comme élément de l'appareil capsulo-ligamentaire et implication dans les techniques de méniscectomie

1. Au niveau de la corne postérieure (Coupe a): les figures 133 et 134 montrent le trajet des

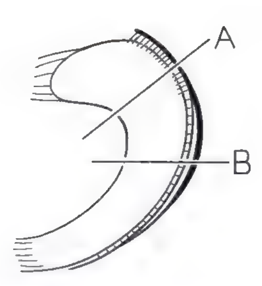


Fig. 133. Relation du ménisque interne avec le système du ligament latéral interne. *A* Coupe à travers la région de fusion entre ligament oblique postérieur et ménisque. *B* Coupe à travers la région où le ménisque interne n'est plus en contact avec le ligament latéral interne.

fibres allant de la capsule au ménisque selon Wagner [370]. Quelques fibres passent directement du fémur au tibia et appartiennent au ligament capsulaire profond alors que d'autres vont du fémur au ménisque et du plateau tibial au ménisque (voir lésions ligamentaires et généralités).

Ces fibres s'entremêlent au niveau du tiers externe du ménisque comme les branches d'une paire de ciseaux. Les vaisseaux nourriciers se ramifient aussi dans cette zone. Ces fibres se répartissent en trois couches dans le corps méniscal: la couche supérieure avec les fibres fémoro-méniscales, la couche inférieure avec ses fibres ménisco-tibiales et la couche intermédiaire où se croisent fibres et vaisseaux sanguins. Puis ils constituent un plan purement fibreux jusqu'à l'angle libre du ménisque.

2. La situation est différente au niveau du ligament latéral interne (fig. 133 et 135, coupe b). Les fibres du ligament latéral interne cheminent en dehors des fibres profondes et sont complètement distinctes du ménisque et du plan capsulaire. Dans l'espace de glissement se trouvent les vaisseaux nourriciers du ménisque. Les fibres ménisco-fémorales et ménisco-tibiales se répartissent comme dans la figure 134 mais sont moins nombreuses. Ici aussi se trouvent la troisième couche intermédiaire.

3. On retrouve les mêmes liaisons comme décrites au paragraphe 1 pour le ménisque externe (fig. 136). La différence principale réside dans une corne postérieure plus volumineuse que la corne postérieure interne. Cela

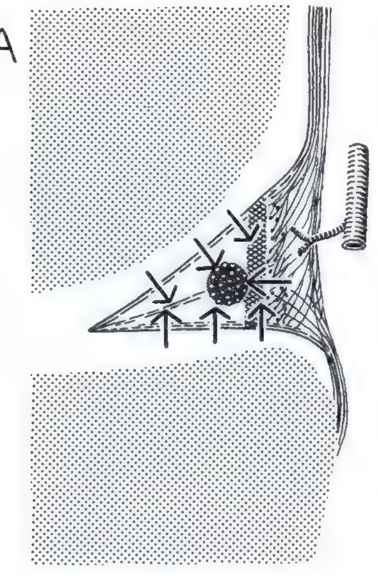


Fig. 134. Coupe *A*: le ménisque interne présente trois zones d'insertion des fibres collagènes au ligament. 1. Surface supérieure complétée de fibres fémoro-méniscales. 2. Surface inférieure complétée de fibres tibio-méniscales. 3. Couche de fibres intermédiaires placées entre les deux surfaces précédentes et située sur la bissectrice de l'angle formé par les faces supérieure et inférieure du ménisque. A la périphérie du ménisque se trouve une zone fortement vascularisée formée d'un réseau dense de vaisseaux et de fibres ligamentaires. Au centre de la coupe transversale du ménisque se trouve une zone circulaire très mal nourrie qui est pratiquement avasculaire et difficilement atteinte par diffusion au travers des surfaces méniscales. Cette zone est dessinée comme une structure vésiculaire en raison de la dégénérescence mucoïde qui peut y siéger. Immédiatement en dehors de cette zone se situe la zone optimale pour une méniscectomie (*zone hachurée*). La résection à ce niveau permet l'excision des parties dégénératives et prêtes à se déchirer. Elle épargne les parties bien vascularisées qui jouent, avec leurs attaches ligamentaires, un rôle important dans la stabilité. La zone de dégénérescense mucoïde chemine comme un cylindre incurvé à travers le ménisque. Le diamètre de ce cylindre est plus important dans la partie postérieure, qui est plus épaisse, que dans la partie antérieure, plus mince, du ménisque. Il est en fait plus exact de décrire la zone dégénérative comme un "cône incurvé".

est un point important pour les considérations qui vont suivre.

Nutrition des ménisques

Trois voies permettent l'alimentation du cartilage méniscal: par les vaisseaux présents dans le tiers externe, par diffusion du liquide synovial à travers la face supérieure du ménisque

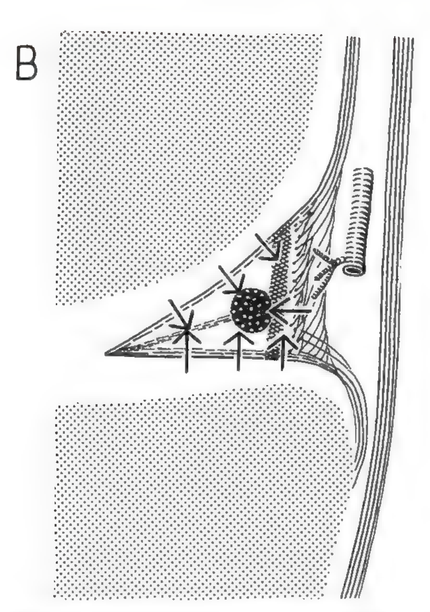


Fig. 135. Coupe transversale *B* de la figure 133. La situation en profondeur est sensiblement la même. Le ligament latéral interne chemine cependant librement à distance de la couche profonde du ménisque.

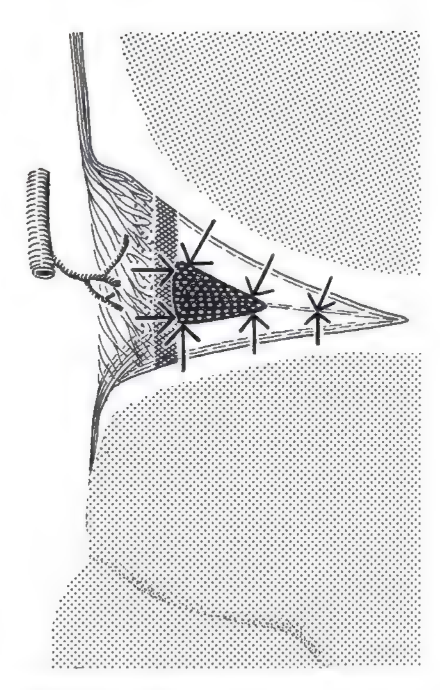


Fig. 136. Coupe transversale à travers la corne postérieure du ménisque externe. La corne postérieure est nettement plus volumineuse ici que celle du ménisque interne. Par conséquent, la zone centrale peu vascularisée est aussi plus volumineuse. Le volume plus important de cette zone de dégénérescence mucoïde est probablement responsable de la plus grande fréquence de kyste du ménisque externe.

et par diffusion à travers sa face inférieure (fig. 134 à 136). Ainsi, le bord libre du ménisque est éloigné des sources nourricières et devient le siège de prédilection des altérations dégénératives précoces. Un déficit nutritionnel, même très léger, pourra conduire à des dérangements initiaux qui pourront évoluer histologiquement vers une dégénérescence mucoïde. C'est pour cette raison que cette zone est schématisée dans nos illustrations par une structure vésiculaire. En réalité, cette zone est cylindrique, voire même conique, car elle est plus volumineuse dans la corne postérieure que dans la corne antérieure plus fine. Bien entendu, ce cône n'est pas rectiligne mais suit la courbure méniscale.

Par coloration spéciale des substances mucoïdes, Slany [312] a clairement montré ces zones de dégénérescence par des coupes pratiquées sur genou de cadavre (fig. 137 et 138). Nous ne pouvons pas faire état ici des innombrables articles publiés sur ce sujet. Ficat [85] et Zippel [397] ont revu en détail la littérature et discuté les différentes théories. Nous mentionnerons en particulier Mittelmeyer [228] qui a aussi décrit une zone de dégénérescence longitudinale. Cet auteur place cette région entre le tiers périphérique et les deux tiers internes du ménisque. Sur le plan clinique, cette frontière va nous servir à l'ablation du ménisque en cas de déchirure ou de lésion dégénérative. Cette limite est indiquée par une surface grise sur les illustrations 134 à 136. Lors de la méniscectomie, la ligne de résection devra se situer juste en dehors de cette zone dégénérative. Cela permet, tout en conservant un bord méniscal intact nécessaire à la stabilité, d'enlever la partie lésée qui laissée en place pourrait former secondairement des lambeaux ou même se déchirer à nouveau. Les ruptures périphériques intra-ligamentaires et passant à travers le bord vascularisé doivent être suturées car une résection à ce niveau entraînerait une instabilité supplémentaire. Si cette déchirure périphérique est ancienne, on obtient des suites simples après suture, en avivant les bords de la lésion. Un examen peropératoire attentif est essentiel car il n'est pas rare de rencontrer deux ruptures longitudinales

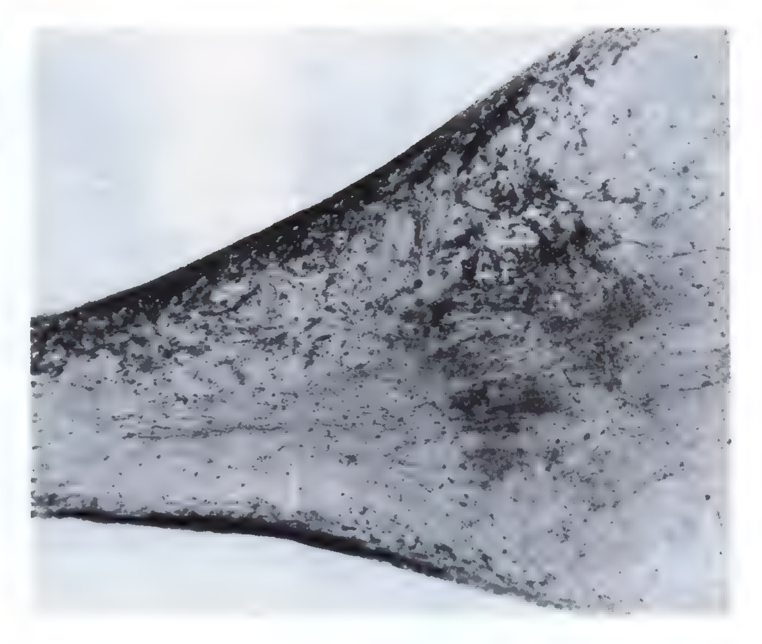


Fig. 137. Cette coupe préparée par Slany [321] en 1941 montre à la fois la dégénérescence mucoïde (*zone colorée*) et l'organisation des fibres moyennes du ménisque qui vont s'attacher aux ligaments périphériques.

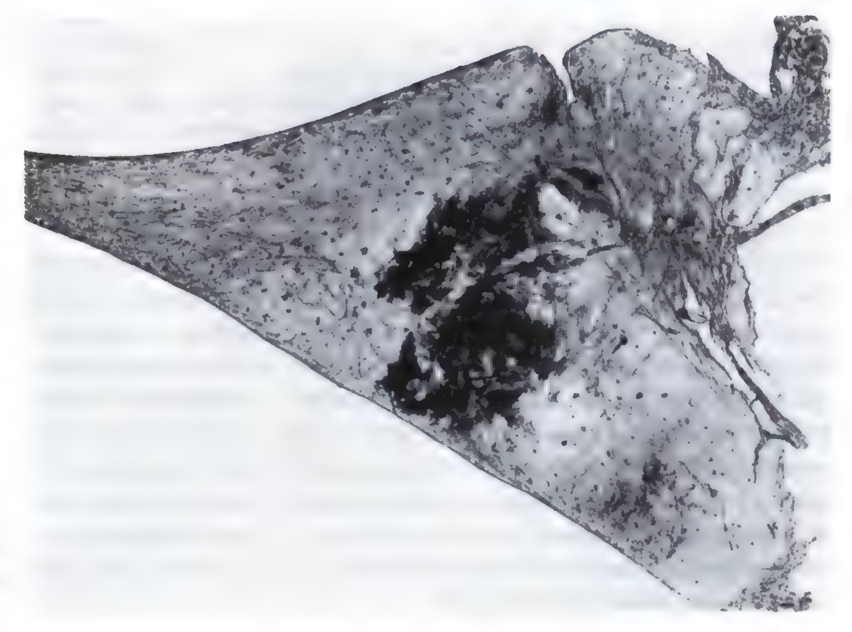


Fig. 138. Autre coupe de Slany qui montre une première déchirure par attrition de la face inférieure, en dessous de la zone dégénérative.

concentriques: une dans la partie périphérique ligamentaire et l'autre dans le bord libre au niveau de la zone dégénérative. Ces ruptures bifocales ou multifocales sont presque toujours associées à une insuffisance du ligament croisé antérieur. Cette situation peut engendrer des déchirures multiples de la corne postérieure. Nous avons déjà discuté de ces problèmes au chapitre "Physiologie et physiopathologie des ligaments croisés". C'est au chirurgien de décider si toutes les parties libres du ménisque doivent être réséquées ou si au moins une partie importante peut être conservée et réinsérée par une suture périphérique. Cependant, cette suture est inutile si l'instabilité antérieure causale n'est pas corrigée.

Les kystes méniscaux

Les kystes méniscaux sont souvent découverts par hasard au cours de méniscectomie ou de

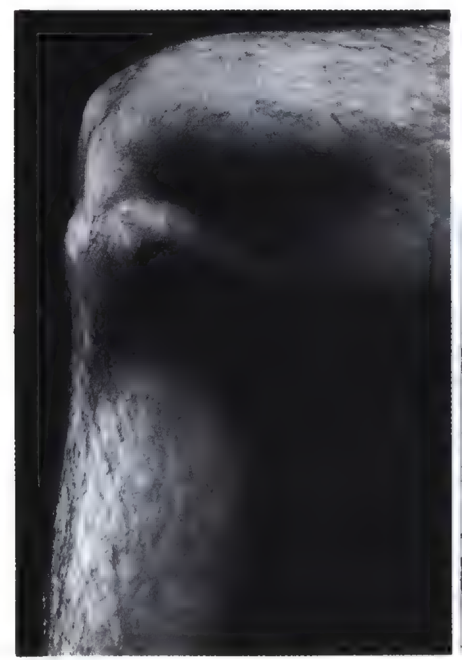



Fig. 139. **a** Photo d'un cas clinique montrant la saillie sous-cutanée d'un kyste du ménisque interne. **b** Cette radiographie provient du même patient, une fois le kyste ponctionné et vidé puis rempli d'un produit de contraste. Noter la diffusion du produit de contraste du kyste vers la zone dégénérative du ménisque en traversant la capsule par un petit canal. Par ailleurs, on voit très bien le sillon du demi-membraneux à la face interne de l'extrémité supérieure du tibia, recouvert par le kyste.

réparation ligamentaire. Leur taille va d'une tête d'épingle à la grosseur d'une noix et sont reliés à la zone dégénérative que nous avons décrite précédemment. Jaffres [152] a montré que ces kystes naissent du ménisque lui-même et progressent ensuite vers la périphérie. Ceci nous a incité à ponctionner ces kystes et à leur injecter un produit de contraste. Nous n'avons pas été étonné du passage du produit de contraste du kyste à la partie centrale du ménisque (voir fig. 139). Forts de cette expérience, nous avons, dans quelques cas, disséquer soigneusement le kyste depuis l'extérieur vers l'intérieur jusqu'à l'identification du pédicule. Nous avons ainsi pu réséquer ménisque et kyste en un seul bloc (fig. 140 à 142). Ce n'est probablement pas un hasard que deux de ces cas présentaient un ménisque volumineux. A travers le pédicule du kyste, nous avons atteint la zone de dégénérescence où, comme nous nous y attendions, se trouvaient des lésions dégénératives macroscopiques. Ces observations nous font supposer que le kyste se développe tant qu'il n'y a pas de communication entre le foyer de dégénérescence et la cavité articulaire, c'est-à-dire aussi longtemps que la substance mucoïde n'est pas drainée dans l'articulation à travers une déchirure méniscale. Les disparitions spontanées de kystes peuvent s'expliquer par un tel drainage. Et si la déchirure reste minime, les symptômes douloureux peuvent même disparaître et donner l'illusion d'une guérison totale.

En cas de résection d'un kyste méniscal, nous essayons aujourd'hui de préserver autant que possible le mur méniscal et nous limitons la résection au kyste et au foyer central de dégénérescence mucoïde.

Architecture des fibres et forme des déchirures méniscales

Les déchirures méniscale sont généralement classées selon leur morphologie [347]. Wagner [370], tout en précisant la place importante des ménisques dans le complexe capsulo-ligamentaire, a étudié l'architecture formée par



Fig. 140. Ce ménisque externe présente des modifications pathologiques ayant entraîné la formation d'un kyste et des ruptures par usure. Le kyste ainsi que son pédicule sont bien visibles *en bas et à gauche* du ménisque excisé. Des *broches mousses* ont été passées dans la zone de dégénérescence et des *flèches triangulaires* dans les ruptures par attrition. Si, pour une raison ou une autre, le kyste se vide brutalement, les douleurs peuvent spontanément disparaître.

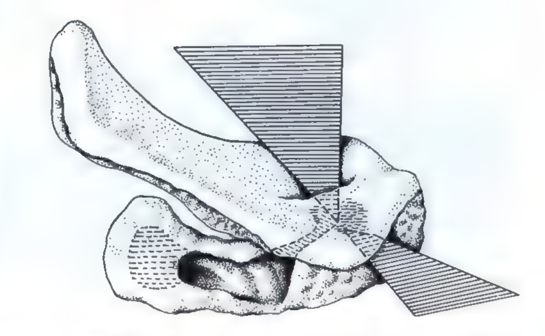


Fig. 141. Dessin correspondant à la figure 140 et montrant l'intercommunication des canaux et des cavités.

les fibres collagènes méniscales qui explique l'orientation de certaines déchirures. La disposition en arcades successives et serrées de faisceaux collagènes aboutit en périphérie à une forte densité de fibres. Cela forme un anneau très résistant à la traction qui est situé au tiers périphérique. Beaucoup d'auteurs confirment que cet anneau est indispensable pour permettre au ménisque d'absorber les forces compressives fémoro-tibiales. Si la périphérie méniscale n'opposait aucune résistance et se déformait, les forces de compression fémoro-tibiales ne pourraient être redistribuées. Grâce à cette structure, le ménisque résiste aux contraintes provoquées par la flexion, l'extension et la rotation. Les arcades se terminent dans les deux tiers centraux selon une orientation transverse (fig. 143). Ici la structure fibreuse est moins dense et donc moins résistante. Les ruptures par attrition surviennent volontiers à la jonction entre anneaux fibreux périphériques et zone centrale, jonction correspondant à la différence de résistance et d'orientation des fibres. La rupture initiale au niveau du ligament oblique postérieur peut ensuite s'étendre dans deux directions différentes comme cela est décrit dans la figure 144. Les figures 145 et 146 montrent la structure en trois couches du ménisque et illustrent comment une rupture peut dévier dans le plan fibreux central et former un lambeau au lieu de se prolonger verticalement. La classification de Trillat [347] dérivée de l'observation clinique trouve alors une corrélation morphologique avec l'architecture fibreuse du ménisque (fig. 147).

La déchirure de la corne postérieure trouvée par Trillat dans 22% des cas (dessin en haut à gauche) peut se transformer en languette ou en "bec de perroquet" (flèche A_1 et A_2). Plus souvent (flèche B_1) la lésion initiale se transforme en "anse de seau" (41%). Si l'anse de seau reste chroniquement en position de luxation au centre du genou (voir B_2), les signes cliniques typiques peuvent se modifier, voire disparaître (6%), et la lésion ne sera retrouvée que par hasard. Au cas où l'anse de seau se luxe et se réduit fréquemment, elle peut se rompre en son milieu et donner différentes formes de languettes (C_1, C_2 et C_3). 83% de ces ruptures secondaires surviennent dans la partie postérieure de l'anse de seau



Fig. 142. Autre exemple de kyste méniscal en présence ici de ruptures multiples.

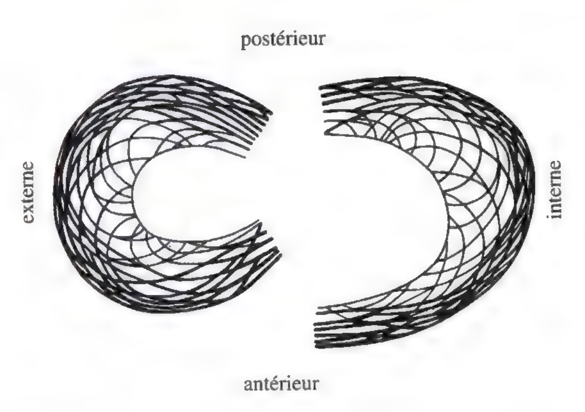
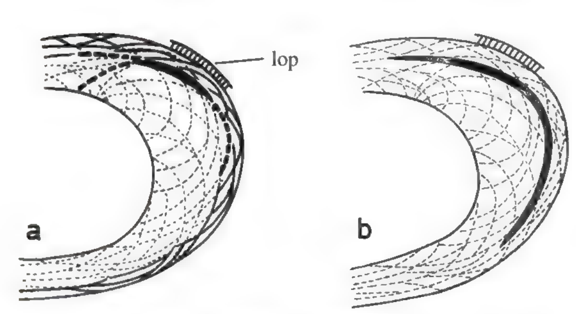


Fig. 143. Architecture des fibres collagènes des ménisques selon Wagner. Elle rend compte des différents types de rupture rencontrés.

(C_1), 11% dans la partie centrale (C_2) et seulement 6% dans la partie antérieure (C_3). Ces dernières sont souvent prises à tort pour des ruptures de la corne antérieure. Il est souvent difficile d'identifier l'origine de la lésion comme une déchirure de la corne postérieure.

Les figures 148 et 149 montrent des exemples de ces différentes ruptures. La pièce de la figure 148 présente une languette typique de la corne postérieure (A_1). Dans ce cas, la languette s'est produite sous l'effet d'une force horizontale de cisaillement.

La figure 149 montre une anse de seau très périphérique qu'autrefois on réséquait in toto.



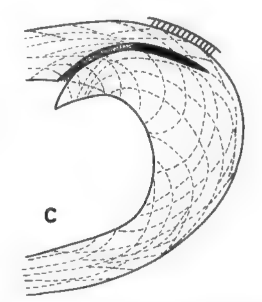


Fig. 144 a–c. Types les plus fréquents de rupture méniscale et leurs relations avec l'architecture des fibres collagènes. La zone entre le tiers périphérique et les deux tiers internes, où l'arc des fibres s'oriente vers le centre, est une zone de prédilection de rupture. Il y a là une transition relativement brutale entre une zone périphérique bien tenue et solide et une zone centrale à organisation radiaire. C'est près du ligament oblique postérieur que se situe le plus souvent une rupture primaire (**a**). Cette rupture longitudinale peut se prolonger en avant ou en arrière pour former une "anse de seau". L'anse peut secondairement se luxer dans l'échancrure intercondylienne (**b**). La rupture peut aussi suivre un faisceau de fibres courtes vers l'intérieur et émerger au bord libre du ménisque (**c**) formant un lambeau en bec de perroquet ("parrot beak tear") de la corne postérieure.

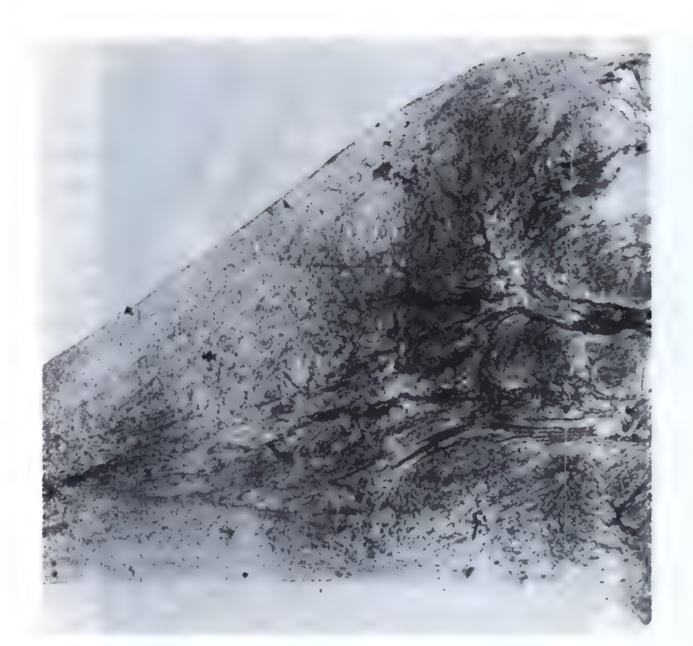


Fig. 145. Coupe d'un ménisque issu du travail de Slany [321] montrant la vascularisation méniscale et ses ramifications dans le tiers périphérique du ménisque. Juste audessous se trouve la couche de fibres centrales horizontales provenant de la périphérie.

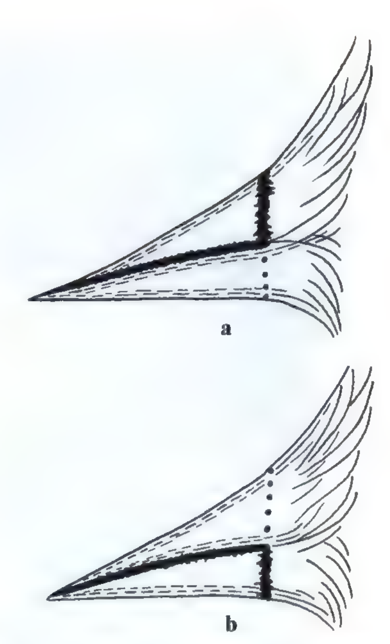


Fig. 146 a, b. Toutes les ruptures ne traversent pas verticalement la substance méniscale. Beaucoup cheminent à travers la partie centrale plus ou moins parallèlement à la face supérieure du tibia. L'explication se trouve dans l'organisation des fibres entre elles, mais cette fois dans le plan vertical. La rupture suit un trajet horizontal immédiatement au-dessus ou au-dessous de la couche des fibres centrales. Elles forment ainsi un lambeau qui s'ouvre soit vers le fémur (**a**), soit vers le tibia (**b**).

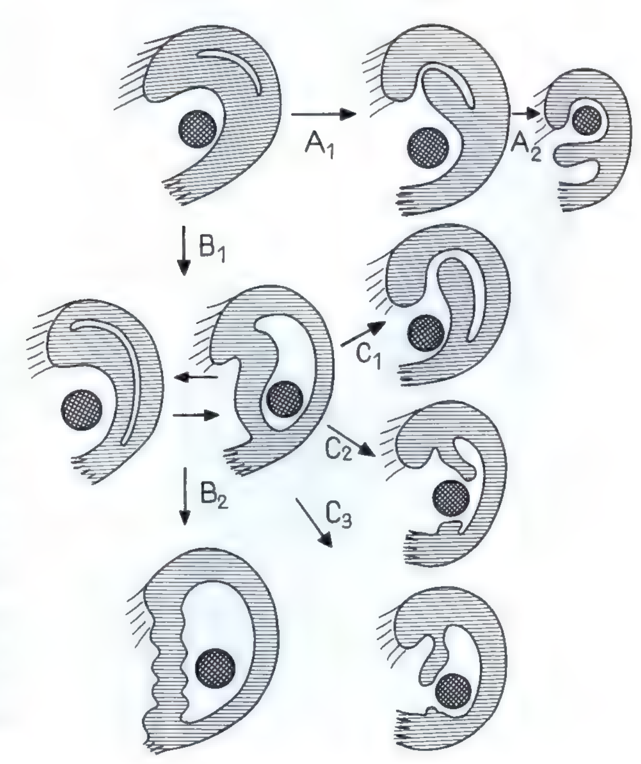


Fig. 147. Présentation chronologique des principaux types de rupture méniscale selon Trillat [347]. Partant du stade primaire, *en haut à gauche,* avec rupture longitudinale de la corne postérieure, la rupture peut progresser selon *A* pour former la lésion en "bec de perroquet", A_2 ou *B* pour provoquer une rupture longitudinale complète qui conduit à l'anse de seau B_1, avec blocage secondaire. L'anse de seau peut rester luxée au milieu, favorisant l'augmentation de la lésion (B_2). Si cette rupture se prolonge, l'extension peut à nouveau devenir libre. Si l'anse de seau glisse continuellement en dedans et en dehors de l'échancrure intercondylienne, elle peut secondairement se rompre dans sa partie postérieure (C_1), moyenne (C_2) ou antérieure (C_3). Le cercle noir représente la surface de contact fémoro-tibiale.

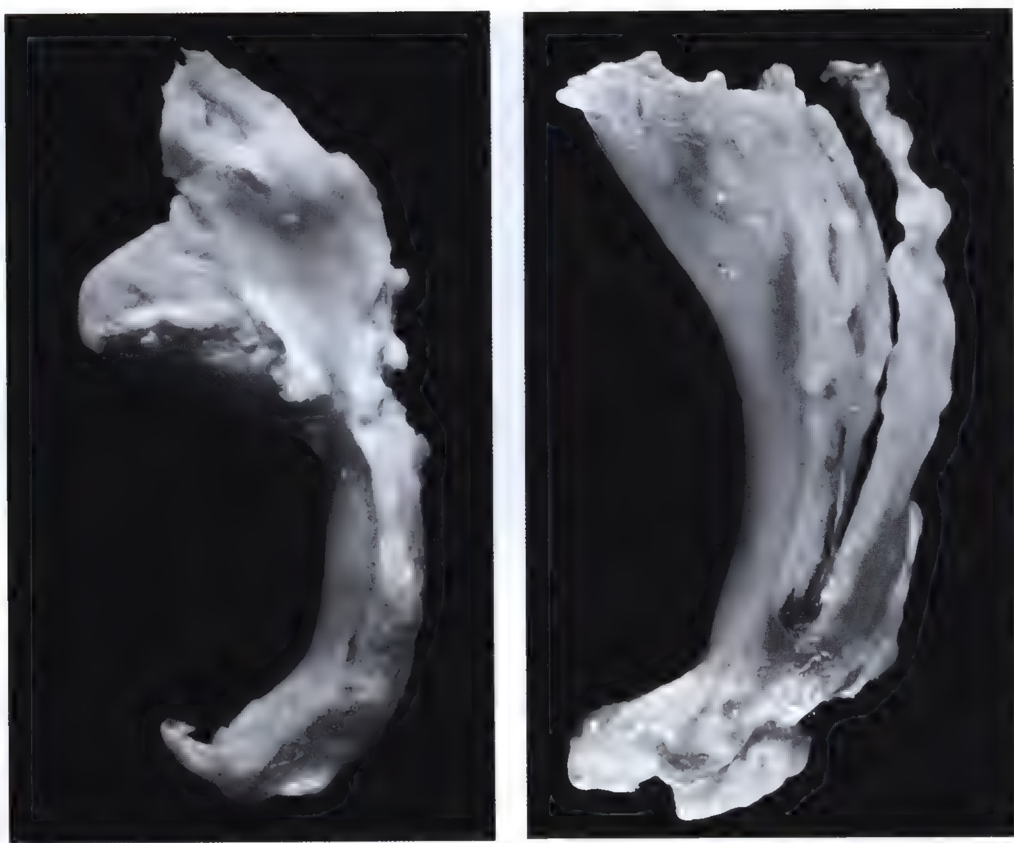

Fig. 148
Fig. 149



Fig. 150
Fig. 151

Aujourd'hui, une telle lésion doit être suturée. La rupture chemine perpendiculairement au plateau tibial et ne laisse que peu de tissu méniscal mucoïde à la périphérie. Au contraire, la déchirure en anse de seau de la figure 150 n'est pas restée perpendiculaire mais s'est horizontalisée. Si on n'avait réséqué que l'anse de seau, on aurait alors conservé la zone de dégénérescence de la corne postérieure, qui, ultérieurement, aurait pu évoluer vers d'autres déchirures, d'autres languettes.

Les figures 148 à 151 présentent des résections très larges que les techniques actuelles par arthroscopie permettent d'éviter. Lors de toute méniscectomie, il faut conserver la partie périphérique, partie nécessaire à la stabilisation de l'articulation.

La figure 151 montre une anse de seau de type C1. Dans l'anamnèse du patient, on relevait un épisode de blocage suivi d'une rémission avec sensation de "quelque chose de mobile" à la face interne du genou. Les figures 152 à 154 montrent l'aspect arthrographique de ce ménisque. Le lambeau méniscal en forme de massue remonte le long de la face interne du condyle fémoral. Il reste bloqué entre le condyle et le ligament latéral interne. Exceptionnellement, ces longs lambeaux peuvent se luxer en arrière, se verticaliser et se



Fig. 152. Arthrographie d'un genou avant l'ablation du ménisque (fig. 151). Le lambeau en forme de massue est visible en haut et à droite sur la face interne du condyle interne et le moignon de ménisque, court, est visible dans l'interligne articulaire. Noter aussi le sillon poplité sur le condyle fémoral externe. Cette gouttière reçoit le tendon du poplité souvent épais comme un crayon.

Fig. 148. Exemple typique de rupture en "bec de perroquet" de la corne postérieure du ménisque avec une rupture horizontale partant du milieu du ménisque.

Fig. 149. Rupture longitudinale complète à partir d'une rupture primitive située dans la corne postérieure. Des irrégularités associées aux ruptures plus anciennes peuvent être observées au niveau de la rupture longitudinale. On peut aussi observer les traces laissées par l'incarcération récente de l'anse de seau (*moitié inférieure de la photographie*), qui a provoqué le prolongement brutal de la rupture (ici vers le bas). Remarquer aussi les traces fraîches de saignement au bas de la rupture.

Fig. 150. Rupture en anse de seau d'un ménisque avec modification dégénérative importante en dehors de la zone de rupture. Si on n'avait enlevé que l'anse de seau dans ce cas, de nouvelles ruptures en "lambeau" se seraient formées secondairement dans la zone dégénérative. Il est donc nécessaire que la résection emmène aussi toute zone périphérique de cartilage présentant des modifications dégénératives. Il est cependant impératif de laisser en place les structures périphériques solides car elles contribuent de façon importante à la stabilité, à la lubrification et à la répartition de la charge dans l'articulation.

Fig. 151. "Anse de seau" rompue, correspondant au type C1 de la figure 147. L'"anse de seau" s'incarcérait entre le condyle fémoral et le ligament latéral interne provoquant des blocages à répétition. Ici l'"anse de seau" est déformée en forme de massue à force de se trouver en position anormale. Remarquons que tous ces exemples proviennent d'une époque où n'existaient pas encore l'arthroscopie et son instrumentation.



Fig. 153a–f. Détail de l'arthrographie du genou (fig. 152), montrant mieux le lambeau en forme de massue.

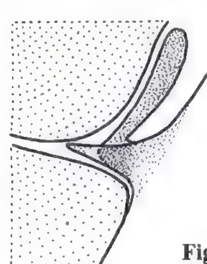


Fig. 154. Dessin correspondant à la figure 153c.

placer contre la coque postérieure provoquant des blocages en flexion.

La figure 155 montre un cas intéressant d'incarcération d'une corne postérieure très mobile. En pratiquant un tiroir antérieur, le condyle fémoral "monte" sur la corne postérieure qu'il chasse en avant. En revenant en

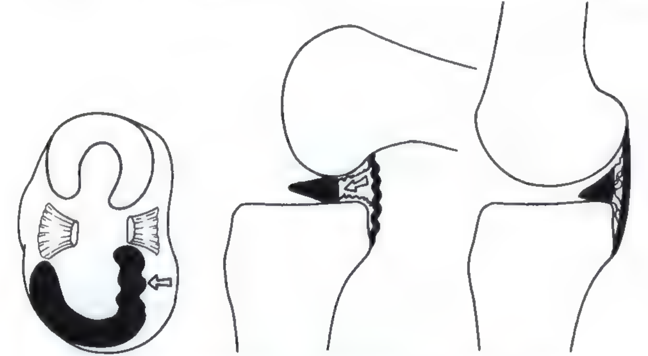


Fig. 155. Corne postérieure hypermobile du ménisque interne avec ou sans pont tissulaire. Cette corne postérieure peut s'incarcérer entre le condyle fémoral et le tibia au cours de la flexion provoquant ainsi un mécanisme de ressaut souvent audible ("signo del salto" de Finochietto [92]). Ce signe de laxité est du à l'association de l'insuffisance du ligament croisé antérieur à l'hypermobilité marquée du ménisque interne rompu.

place, le ménisque provoque un phénomène de ressaut, parfois audible, qui est appelé par Finochietto [92] “signo del salto”. Ce signe nous l’avons parfois rencontré associé à une insuffisance du ligament croisé antérieur. Un genou de stabilité ligamentaire normale ne permet pas une telle interposition.

Le ménisque discoïde

Pour être complet, cette malformation particulière doit être aussi mentionnée. Comme la figure 20 du chapitre sur la cinématique le montre, les ménisques sont initialement des disques en relation étroite avec les plateaux tibiaux. Après le développement d’un espace fémoro-méniscal, les ménisques se séparent complètement du tibia. Puis le ménisque acquiert progressivement sa forme caractéristique en croissant qui n’est pas toujours complète et peut s’arrêter à différents stades:

- le disque primitif avec sa forme ovale embryonnaire initiale;
- le disque intermédiaire avec un segment fin interposé entre les cornes;
- le disque infantile avec un segment moyen élargi [328, 363].

L’arthrographie permet de reconnaître ces différents types (voir aussi fig. 156a et b).

Le comportement mécanique des ménisques discoïdes est évidemment différent de celui des ménisques semi-lunaires. A la suite d’une déformation brutale, le bord libre peu résistant et court peut se rompre du centre vers la périphérie. Ainsi, même une simple chute sur le genou, sans composantes rotatoires, peut provoquer la rupture d’un ménisque discoïde. L’illustration 157 représente une

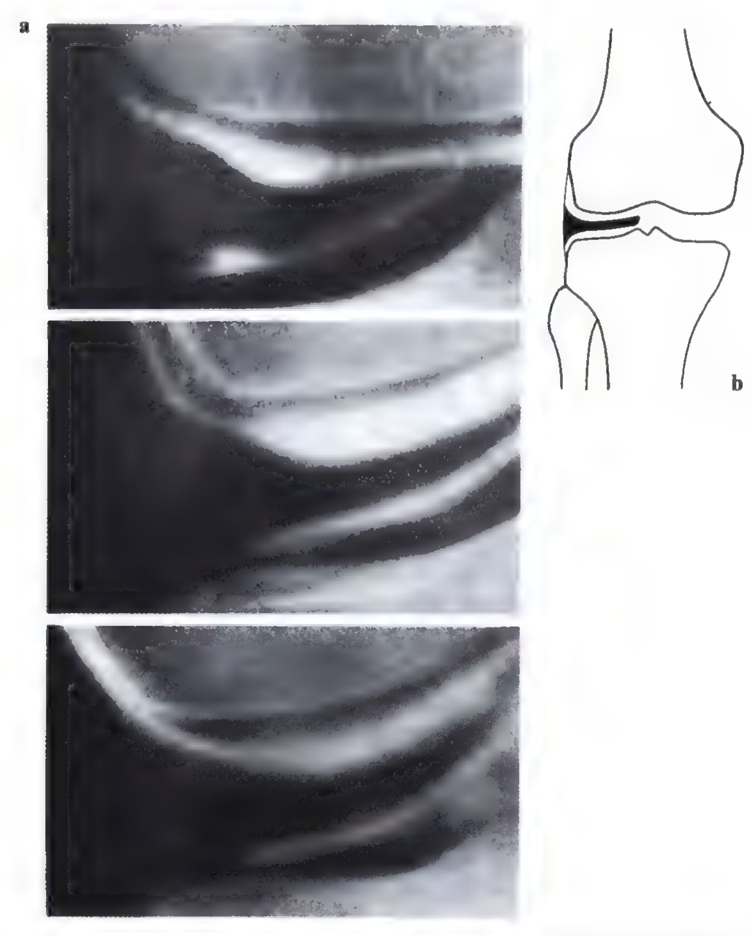


Fig. 156. a Arthrographie, **b** dessin d’un ménisque discoïde. Cette rareté peut développer des ruptures particulières et entraîner des symptômes cliniques correspondants (voir fig. 157).

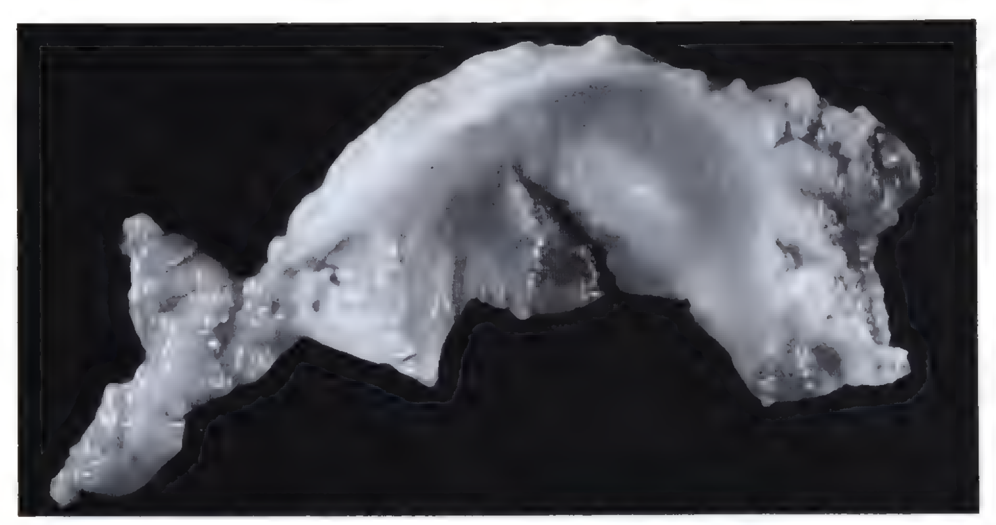


Fig. 157. La rupture transversale est plus ou moins typique d'un ménisque discoïde tandis qu'elle est très rare dans le ménisque normal. Elle est habituellement causée par des mécanismes de cisaillement associés à des fractures de l'extrémité supérieure du tibia. Dans le ménisque discoïde, le mécanisme de ce type de rupture est comparable à un traumatisme des "parties molles": le ménisque n'est pas assez élastique pour tolérer un important déplacement sans se rompre.

rupture traumatique apparue à la suite d'une chute accompagnée d'épanchement, de douleur et d'un claquement audible à chaque mouvement du genou alors qu'avant l'accident le patient ne présentait aucun symptôme de ce genre. On comprend bien que les signes classiques étaient absents et que les symptômes allégués aient pu conduire à consulter plusieurs spécialistes avant qu'une opération n'ait été décidée.

En revoyant ce cas, que nous avons connu il y a longtemps, nous voudrions à nouveau souligner les dangers d'une méniscectomie radicale alors qu'une instabilité ligamentaire domine le tableau. Personnellement nous stabilisons presque toujours l'articulation si la lésion méniscale est associée à une laxité. Pour la méniscectomie, il est difficile de dicter une ligne de conduite spécifique. L'importance de la résection est à déterminer de cas en cas. En général, le tissu lésé doit être complètement réséqué pour éviter une récidive, mais en même temps le ménisque doit conserver au moins sa fonction stabilisatrice.

Conclusion sur les méniscectomies

Lorsque des problèmes méniscaux s'inscrivent dans un tableau clinique chronique, il faut toujours rechercher une lésion associée. Une méniscectomie simple en présence d'une insuffisance du croisé antérieur ne peut en aucun cas conduire à une guérison complète et définitive. Nous avons trop souvent vu des patients ayant subi d'abord une méniscectomie interne puis plusieurs mois ou plusieurs années plus tard une méniscectomie externe et qui ont continué à présenter les mêmes symptômes d'insuffisance antérieure. L'arthrose apparaît immanquablement chez ces patients dont l'incongruence articulaire fonctionnelle est aggravée par la disparition des ménisques.

Parce qu'un grand nombre de patients ayant subi une méniscectomie demandent des réinterventions, le choix de l'incision initiale est important. Depuis des années, nous préférons l'incision verticale pararotulienne pour une simple méniscectomie (voir chapitre "Voies d'abord") car les cicatrices obliques d'incisions antérieures limitent le chirurgien dans le choix de ses abords lors de réintervention. L'incision pararotulienne externe verticale est utilisable pour pratiquement toutes les opérations du genou et nous ne saurions que la conseiller. Les méniscectomies internes isolées par arthrotomie interne sont pratiquement révolues car l'arthroscopie a permis de les éviter.

Examen du genou lésé

Au symposium d'Heidelberg en 1977 [312], quelques experts comme O'Donoghue, Trillat, Blazina, Kennedy et James examinèrent indépendamment des patients sélectionnés pour donner isolément leurs diagnostics. Si leurs techniques d'examen étaient différentes, leurs résultats se rapprochaient considérablement.

Roaas et Nilsson [301]: "L'exactitude d'un diagnostic résulte de la connaissance de l'anatomie fonctionnelle, d'un interrogatoire sur l'histoire exacte de la lésion et d'un examen méticuleux approfondi. Souvent les examens doivent être répétés à plusieurs jours d'intervalle avant que l'examinateur puisse donner un diagnostic définitif". Si, selon Hughston et al. [140], les éléments cliniques, comme la douleur spontanée, la tuméfaction, l'épanchement, la douleur exquise localisée et le handicap fonctionnel ne sont pas essentiels pour le diagnostic, ils n'en sont pas moins d'une grande importance. Ces auteurs évaluent comme suit la signification de ces symptômes dans les lésions fraîches du genou:

Symptômes généraux

La douleur spontanée

Presque trois quarts des patients présentant une lésion ligamentaire interne venaient à la consultation sans cannes ou béquilles et ne se plaignaient que rarement de douleurs.

Tuméfaction

Deux tiers des patients présentaient un œdème localisé en regard du siège de la rupture sur la face interne.

L'épanchement

L'épanchement intra-articulaire était absent dans la plupart des cas. Aucun des dix-huit patients avec rupture du ligament croisé postérieur ne présentait d'épanchement intra-articulaire. L'étendue de la rupture permettant l'extravasation de l'épanchement dans les tissus voisins pouvait expliquer cette absence.

Douleur exquise localisée

Chez 76% des patients, la douleur exquise était maximale en regard du siège de la lésion à la face interne du genou. Sur 28 patients présentant une déchirure tibiale du ligament latéral interne, 21 présentaient une douleur significative à ce niveau. Chez 10 patients, lorsque la lésion était fémorale, 8 se plaignaient de douleur à ce niveau. Plus l'entorse était complexe, moins le siège de la douleur était significatif et moins il rendait compte de la localisation et de l'étendue de la lésion. Malgré tout, même si ces renseignements étaient moins précis, ils n'en permettaient pas moins de choisir la voie chirurgicale la plus appropriée.

Handicap fonctionnel

Parmi les 50 patients examinés, dont 38 étaient pratiquement indolores, aucun ne pouvaient sprinter, changer brusquement de direction, monter des escaliers ou traverser une pente sans ressentir des signes invalidants d'instabilité, de dérobement ("giving way" des anglophones).

Examen de la stabilité

Considérations générales et méthodes

Les surfaces articulaires du genou ne sont pas congruentes.

Dans le compartiment interne, le fémur s'articule avec le tibia comme une roue sur un plateau alors que dans le compartiment externe il est comme une roue sur un dôme. La stabilité est assurée par les ligaments et l'ensemble des parties molles périphériques. Ici plus qu'ailleurs, les traumatismes ligamentaires vont perturber le mouvement articulaire.

La stabilité ligamentaire n'est pas une fin en soi, mais une condition nécessaire à l'obtention d'une fonction complète avec une coaptation et une stabilisation optimales à chaque angle de flexion: nous pouvons parler alors de "congruence fonctionnelle". La stabilité permet le contrôle des six degrés de liberté articulaire, 3 rotations, 3 translations:

3 rotations:
flexion – extension,
rotation interne – rotation externe,
valgus – varus (anciennement ad/abduction)

3 translations:
compression verticale – distraction verticale,
translation antérieure – translation postérieure,
translation interne – translation externe.

Fondamentalement, les laxités se divisent en trois groupes: les laxités simples dans un seul plan, les laxités en rotation selon un seul axe et les laxités combinées suivant plusieurs plans et plusieurs axes.

L'exemple classique de laxité simple est induite par la lésion isolée du ligament latéral interne, caractérisée par un bâillement anormal de l'interligne articulaire interne sous contrainte en valgus-rotation. Cette ouverture est comparable à celle d'un livre.

En se référant à la figure 158a qui représente une rupture isolée du ligament latéral interne, nous pouvons en déduire que la laxité en valgus sera très faible à moins que la partie

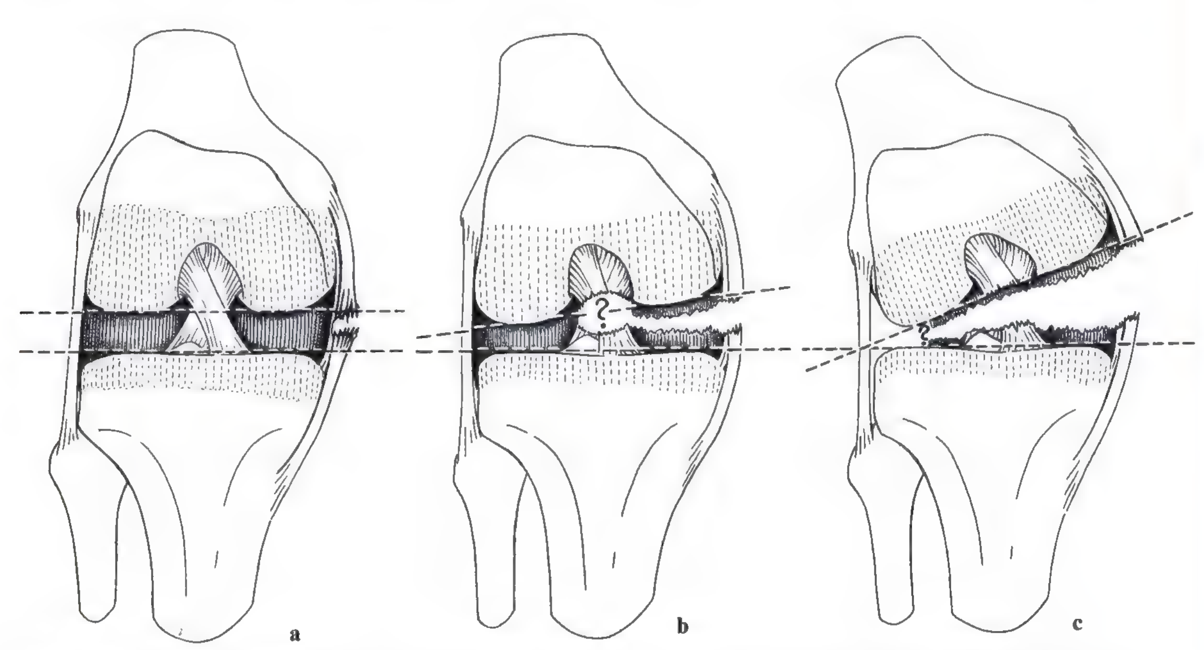


Fig. 158a–c. Lésion ligamentaire et instabilité passive associée. **a** Si la rupture est localisée au ligament latéral interne et que l'angle postéro-interne ainsi que la capsule postérieure (*ombrée*) sont restés intacts, l'examen clinique en extension et valgus forcé n'entraîne aucun bâillement interne. Mais à 30° de flexion, la capsule postérieure est relâchée et son action stabilisatrice annihilée. Le valgus forcé entraîne alors un bâillement interne. **b** Si en extension, le genou présente un bâillement interne, il faut suspecter une atteinte d'un ligament croisé, même s'il n'y a pas de tiroir important. **c** Si en flexion et en extension, la laxité en valgus s'étend jusqu'au compartiment externe, il n'y a aucun doute sur la rupture des deux ligaments croisés. L'intégrité de l'angle du poplité et du ligament fémoro-tibial antéro-externe doit cependant être vérifiée.

interne de la capsule postérieure soit aussi lésée. Si c'est le cas, les constatations cliniques varieront suivant la flexion ou l'extension. Puisque l'extension met la capsule postérieure en tension, le bâillement interne sera limité même en présence d'une rupture du ligament latéral interne. Cependant en flexion, la capsule postérieure est relâchée et la laxité ligamentaire en valgus sera peu marquée (fig. 160).

Lorsque la rupture s'étend à la partie centrale de la capsule postérieure, il faudra se demander si les ligaments croisés ont pu rester intacts (fig. 158d). Si la rupture intéresse toute la capsule postérieure jusqu'au ligament latéral externe (fig. 158c) il ne sera plus possible de douter de la rupture des ligaments croisés (fig. 159).

Ainsi le degré de bâillement de l'interligne articulaire est-il une mesure directe de l'extension des lésions. Il ne faut pas omettre de comparer la laxité avec le côté sain. Volkov [367] a montré avec des radiographies dynamiques du genou sous valgus qu'un bâillement de 5 à 6 mm (sic) en extension signifie une rupture du ligament interne, et un bâillement de 12 à 15° (sic) une lésion associée du ligament croisé postérieur. Un tiroir antérieur de 8 mm est un signe de certitude de rupture du ligament croisé antérieur. Ces observations confirment notre expérience que la déchirure du ligament croisé postérieur est une lésion beaucoup plus fréquemment associée qu'il n'est généralement admis. Chez plusieurs patients, après reconstruction chirurgicale, nous avons pu mettre en évidence un tiroir postérieur résiduel. Le tiroir postérieur est difficile à mettre en évidence et est souvent pris pour un tiroir antérieur. Cela est du au paradoxe qu'un déplacement antérieur anormal du tibia peut provenir en fait de la réduction vers l'avant d'une position de repos en tiroir postérieur.

Examen de la stabilité frontale

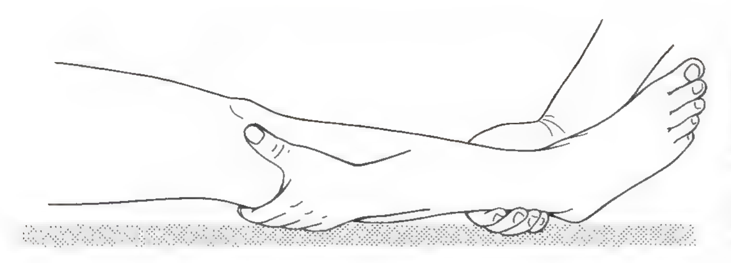
Par comparaison avec un genou sain "sec", un genou présentant un épanchement apparaîtra instable. Dans un genou "flottant" de ce type, il devient même difficile de trouver la position neutre de la rotation et de tenir le genou dans cette attitude.

Examen en extension

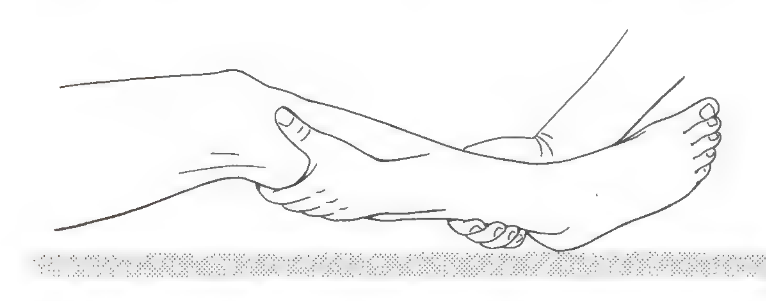
L'évaluation en extension (fig. 160a) fournit des renseignements sur l'état des angles demi-membraneux et poplité. Si ces structures sont intactes, il n'y aura pas de bâillement en valgus ou en varus. Une ouverture de moyenne importance de l'interligne articulaire signifie la rupture d'une de ces structures. Une ouverture importante est provoquée par la rupture



Fig. 159. Radiographie dynamique d'un genou traumatisé au cours d'une chute à cyclomoteur: rupture des deux ligaments croisés et instabilité extrême en valgus.



a



b

Fig. 160 a, b. Examen de la stabilité en valgus et varus, genou étendu (**a**) et fléchi à 30° (**b**). L'examen doit toujours être pratiqué dans ces deux positions. De plus, en flexion, la stabilité latérale doit être examinée en rotation externe (parce qu'un pivot central intact augmente la coaptation fémoro-tibiale en rotation interne et améliore ainsi la stabilité).

associée du ligament croisé postérieur ou même des deux ligaments croisés (fig. 158).

Un angle du demi-membraneux intact ne permet aucun bâillement interne, même si on trouve au cours de l'intervention une rupture complète du ligament latéral interne.

Examen à 30° de flexion

Ici, la capsule articulaire postérieure est relâchée (fig. 160b) et ne peut donc masquer une rupture du ligament latéral interne. Lorsque le bâillement augmente, il devient de plus en plus vraisemblable que l'angle du demi-membraneux soit rompu. La stabilité latérale doit toujours être recherchée la jambe en rotation externe en raison du trajet anatomique du ligament (fig. 89).

Les différences d'un individu à l'autre sont plus marquées en flexion qu'en extension. La plupart des genoux montrent une très bonne stabilité ligamentaire en extension, tandis qu'en flexion certaines laxités peuvent être considérées comme normales. L'expérience nous a appris que ces laxités physiologiques sont dépendantes de la forme des condyles. Plus le "rayon condylien moyen" est grand (terme utile pour des considérations descriptives), plus le genou reste stable en flexion. Les petits genoux, à rayon condylien court, présentent souvent spontanément une laxité marquée en flexion. Cette situation défavorable nuit aux résultats de la chirurgie réparatrice des entorses récentes comme des laxités chroniques. De petits rayons condyliens sont plus fréquents chez la femme que chez l'homme. Bien que nous n'ayions pas encore évalué nos résultats thérapeutiques en fonction de ce critère, nous avons l'impression qu'ils sont généralement meilleurs dans les "genoux volumineux". La différence de taille des genoux rend la comparaison des laxités difficile. Il est impératif de comparer le membre traumatisé au côté opposé sain.

Mesures de la laxité

Une laxité de 5 mm ou moins est décrite comme une instabilité à +, entre 5 et 10 mm à + +, de 10 mm et plus à + + +. Noesberger (communication personnelle) donne une + à une laxité entre 3 à 5 mm. Cette interprétation paraît plus pratique car les valeurs de 0 à 3 mm (comparées au dessin) ne sont pas pathologiques dans la majorité des cas. Un résultat douteux ou limite est indiqué par (+).

Plus on acquiert d'expérience par des examens itératifs, plus on trouvera judicieux d'évaluer la stabilité latérale dans tous les angles de flexion jusqu'à 90° et même audelà. Mentionnons ici la différence de coapta-

tion ligamentaire entre les côtés interne et externe. En général, le compartiment externe s'ouvre plus que le compartiment interne en raison probablement de sa plus grande liberté en rotation. Tout relâchement des ligaments accentue la laxité rotatoire. Nous pensons que ce phénomène permet de détecter plus facilement une laxité externe. Rappelons que quelques degrés de rotation peuvent augmenter considérablement le bâillement fémoro-tibial externe en raison de la convexité tibiale du compartiment externe. On comprend que l'examen objectif du compartiment externe soit particulièrement difficile.

Examen des stabilités antérieure et postérieure

Lors de laxité antérieure, comme de laxité postérieure, le clinicien note un déplacement anormal du tibia vers l'avant lorsqu'il exerce une traction sur la jambe. Au repos, le patient est couché sur le dos, les jambes fléchies. En cas de laxité antérieure le fémur se trouve en position normale, centré sur le tibia, alors que, en cas de laxité postérieure, le tibia se trouve en arrière du fémur entraîné par la gravité . Dans ce cas, une traction de la jambe vers l'avant va réduire le tibia en position normale. Il est ainsi prudent de suivre cette règle importante:

> un tiroir antérieur n'existe que s'il est prouvé qu'un tiroir postérieur est absent.

Examen en extension

Il existe des laxités antérieure et postérieure qui peuvent être très bien démontrées, même en extension. Elles traduisent une entorse récente ou une instabilité chronique d'une gravité extrême. Trillat [359] fut un des premiers à insister sur l'importance fonctionnelle du tiroir en extension. Un petit tiroir en extension entraîne souvent beaucoup plus de gêne fonctionnelle qu'un tiroir important à 90° de flexion.

Examen en flexion

Chaque examinateur a mis au point son "truc", sa méthode personnelle. Néanmoins, le tiroir antérieur doit être recherché dans plusieurs angles de flexion, car il peut apparaître plus évident dans certaines positions.

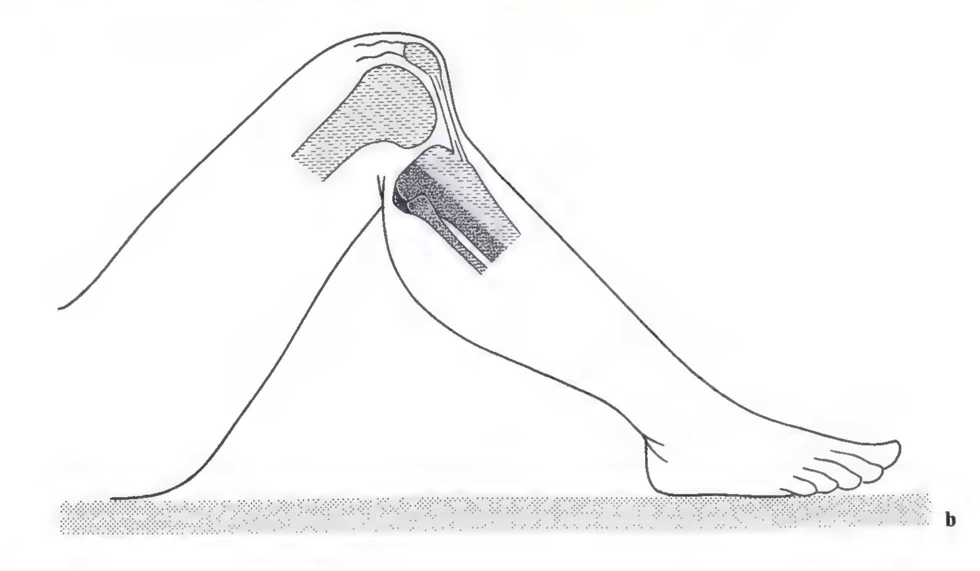
Le signe de Lachman [343]

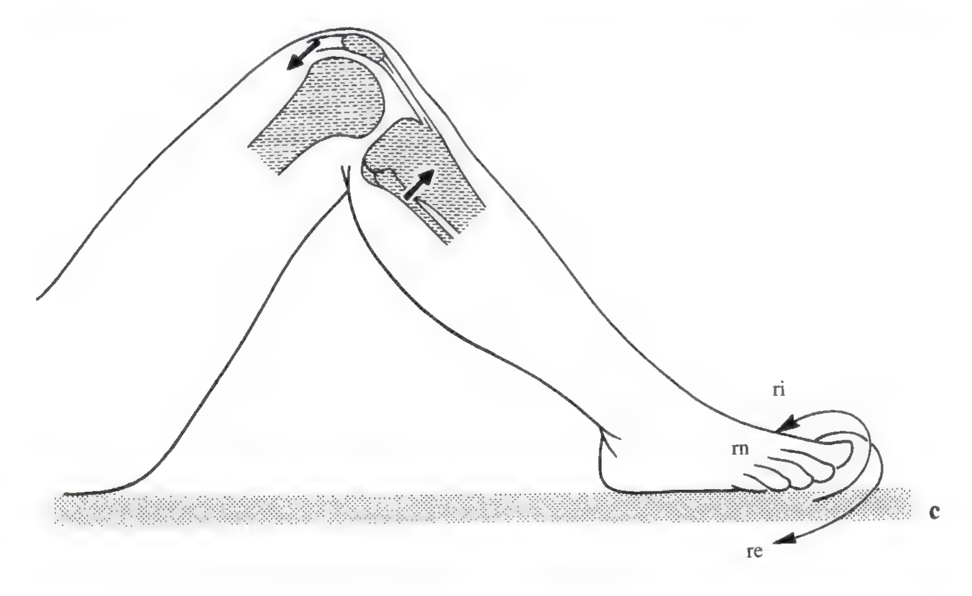
Le test de Lachman consiste à saisir l'extrémité supérieure du tibia d'une main, l'extrémité inférieure du fémur de l'autre et à tester la stabilité antérieure à 20–30° de flexion. Ce signe est important car il est pratiquement pathognomonique d'une rupture du ligament croisé antérieur. La laxité antérieure est particulièrement bien mise en évidence à 20–30° de flexion car la bandelette ilio-tibiale se trouve au niveau de l'axe de flexion transversal et voit son action de stabilisateur actif neutralisé – phénomène exploité dans les tests dynamiques. De plus, à ce degré de flexion le ligament latéral interne est légèrement détendu.

Les ruptures isolée du ligament croisé antérieur sont détectées de cette manière alors que les laxités antérieures à 90° de flexion sont en général associées à une lésion de l'angle du demi-membraneux.

Une autre méthode, tout aussi importante, permet d'évaluer la laxité antéro-postérieure à 60–90° de flexion. Le patient est en décubitus dorsal, genou fléchi, le pied à plat sur la table d'examen. De profil, on recherche une éventuelle subluxation postérieure du tibia (fig. 161). Ceci est la meilleure manière de déterminer s'il existe une laxité antérieure, postérieure ou mixte. Le patient doit être complètement décontracté, de telle manière que la jambe, par son propre poids, place le tibia en arrière. Il faut parfois répéter l'examen avant d'obtenir un état de relâchement suffisant. On demande alors au patient de soulever le pied lentement sans bouger la cuisse. En cas de laxité antérieure, on voit le plateau tibial se déplacer vers l'avant sous l'effet de la traction exercée par le tendon rotulien, avant que le pied ne quitte totalement la table et que l'extension soit amorcée. L'examinateur peut


a


b



c

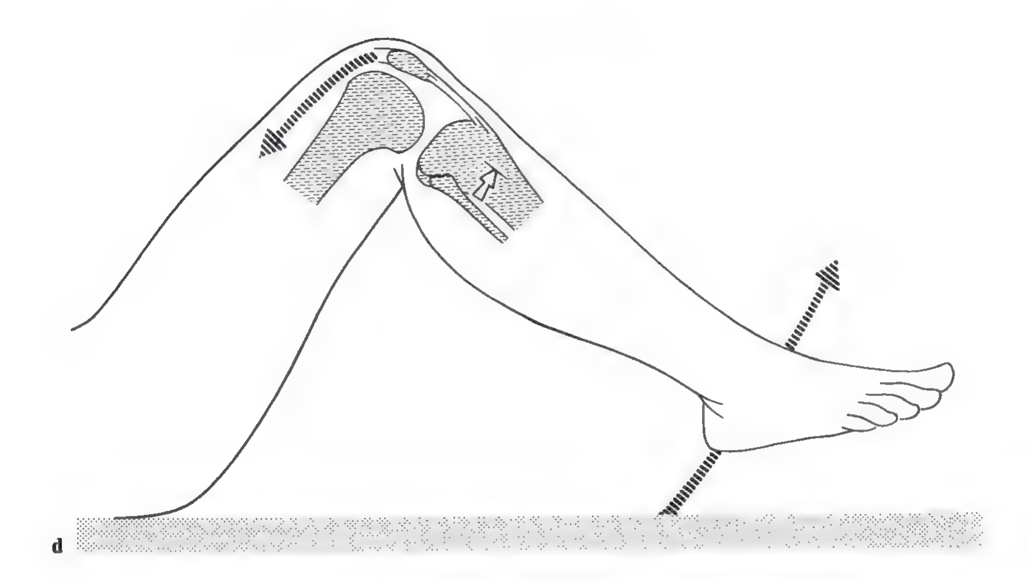




Fig. 161a–e. Le "tiroir postérieur" est souvent pris par erreur pour un tiroir "antérieur" car le tibia chute en arrière et paraît présenter un déplacement anormal en avant lorsque l'examinateur recherche le phénomène de tiroir antérieur. **a** La "chute en arrière" du tibia en position de repos est évidente comparée au profil du genou sain. **b** "Chute en arrière" du tibia en position de repos: si le patient essaie de lever le pied à partir de cette position, la traction du quadriceps va tout d'abord réduire le tibia sous le fémur vers l'avant jusqu'à ce que le ligament croisé antérieur soit tendu **(c)**. Ce n'est qu'à ce moment-là que le pied peut être décollé du plan de la table **(d)**. **e** Même genou que dans **a** mais maintenu dans sa position normale. Les deux silhouettes sont identiques. Toutes les recherches de tiroir antérieur doivent être faites en maintenant systématiquement le tibia en rotation interne, rotation externe et rotation neutre. Il ne faut cependant pas forcer les rotations interne et externe lors de l'examen car cela peut, même en cas de grande laxité, donner l'impression d'une stabilité passive normale par "enroulement ligamentaire" et accentuation de la coaptation fémoro-tibiale.

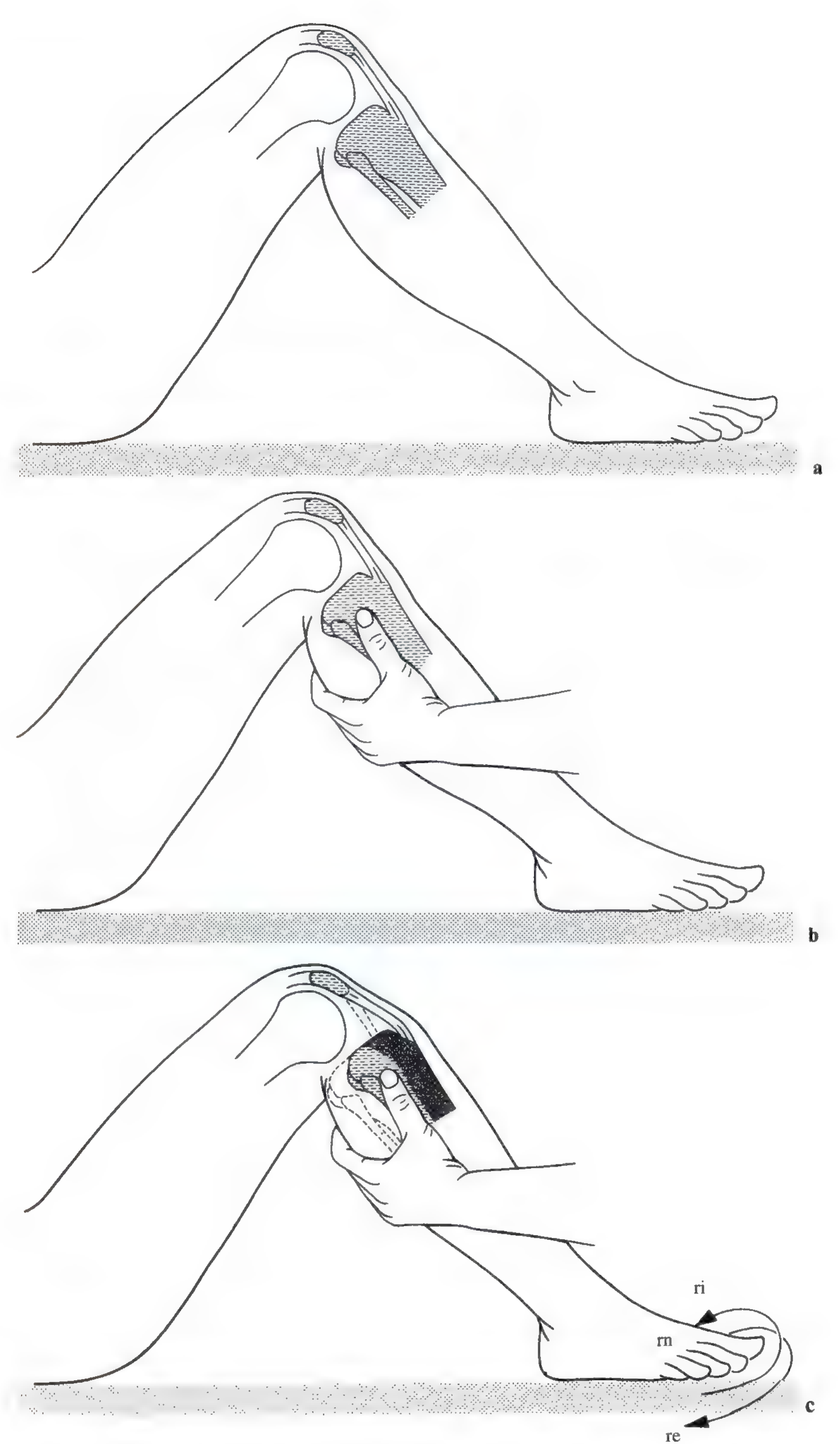


Fig. 162 a–c. Examen de la laxité antérieure. En **a** position de repos, le plateau tibial est en position normale sous le fémur grâce à la présence d'un ligament croisé postérieur intact. **b, c** En présence d'une insuffisance du ligament croisé antérieur, la main de l'examinateur va déplacer le tibia vers l'avant en contrecarrant les forces de gravité et du tonus des fléchisseurs. Cet examen du "tiroir" doit être pratiqué tout d'abord en rotation neutre, puis en rotation interne, et enfin en rotation externe.

manuellement reproduire ce décalage antérieur du tibia en tirant la jambe vers l'avant. Si un tiroir postérieur existe et qu'au départ du mouvement le tibia se trouve en subluxation postérieure, la traction réduit le déplacement postérieur anormal et place le tibia dans sa position neutre (fig. 161e). En cas d'absence de tiroir antérieur, le genou rencontre un arrêt dur lorsqu'il atteint sa position neutre et que le ligament croisé antérieur est mis sous tension. La figure 162 montre un véritable tiroir antérieur alors que le tibia est déplacé de la position neutre vers l'avant.

En revenant brutalement en arrière, au moment où le tibia retrouve sa position neutre, on rencontre un arrêt dur correspondant à la mise sous tension du ligament croisé postérieur (fig. 163). Si les deux ligaments croisés sont intacts, un tel arrêt se retrouve dans les deux sens, tant antérieur que postérieur (fig. 163a). Un déplacement antéro-postérieur de 2 à 3 mm peut être normal s'il est symétrique au côté sain. Si les deux ligaments croisés sont rompus (fig. 163) aucun arrêt n'est rencontré. Le mouvement du tibia provoqué par l'examinateur sera "exponentiellement" freiné par l'augmentation des résistances des structures capsulo-ligamentaires périphériques.

Pour évaluer la stabilité rotatoire, tous les tiroirs doivent être recherchés en rotation externe, neutre et interne.

L'évaluation clinique des laxités associées antérieure et postérieure est difficile car le point zéro est difficile à trouver. Les radiographies dynamiques sont ici d'une aide précieuse.

Pour encore mieux apprécier les laxités rotatoires, il peut être utile d'examiner le patient en décubitus dorsal et ventral alors que les muscles de la cuisse sont totalement relâchés. En décubitus dorsal, les cuisses reposent sur un coussin ou un aide les tient en

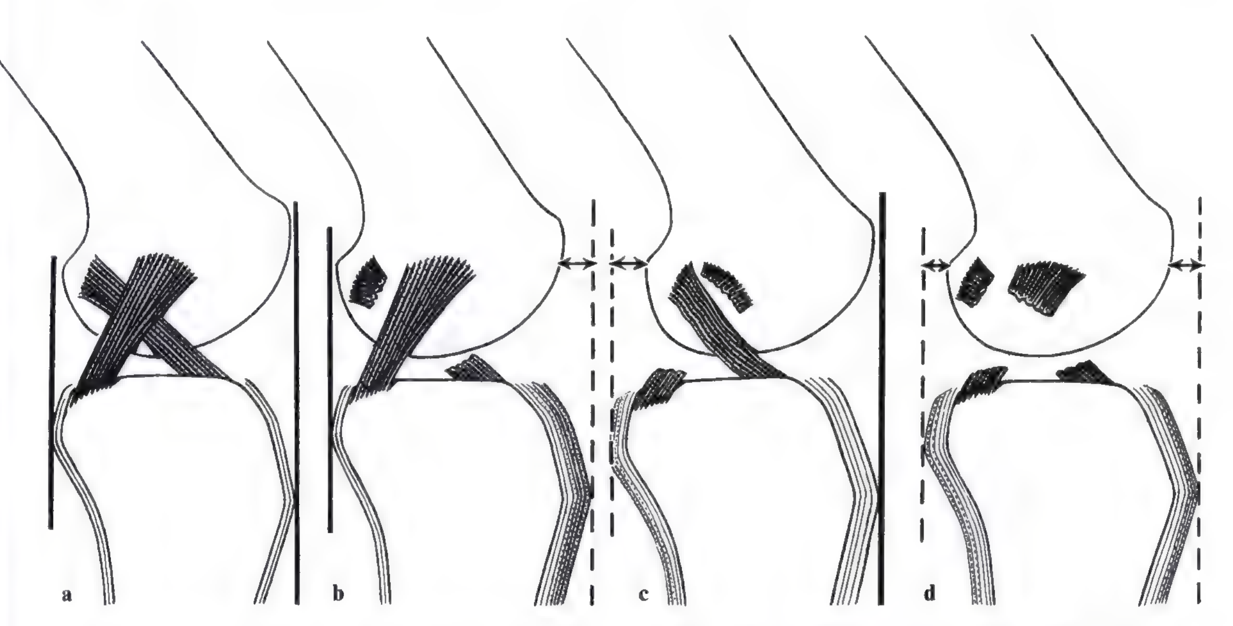


Fig. 163 a – d. Examen d'une laxité combinée antérieure, postérieure et antéro-postérieure. **a** Lorsque les ligaments sont intacts, le tibia peut être un peu déplacé en avant ou en arrière par rapport au fémur. Ceci est du à la réserve élastique des fibres collagènes de chaque individu. Dans un genou normal, il y a cependant une limite distincte (*ligne verticale*) au-delà de laquelle le mouvement relatif est empêché par la mise sous tension des fibres des structures ligamentaires synergiques. **b** Dans le cas de rupture du ligament croisé antérieur, le tibia peut être un peu déplacé en arrière mais on ressent alors un arrêt net, une "butée" dure. Par contre, le déplacement du tibia vers l'avant n'est pas bloqué par un arrêt brutal mais par une augmentation progressive de la résistance. Le degré de déplacement varie avec l'importance de la force appliquée. **c** En cas de rupture du ligament croisé postérieur, on observera le phénomène inverse: lors du déplacement vers l'avant, on obtiendra une butée dure alors que vers l'arrière la butée sera floue, mal définie. **d** En présence d'une rupture des deux ligaments croisés, aucun arrêt dur n'est ressenti dans aucune direction et les déplacements en tiroirs antérieur et postérieur ne sont arrêtés que par la résistance progressive des freins secondaires.

légère flexion. On peut alors, en saisissant les pieds, apprécier l'amplitude des rotations passives à divers degrés de flexion et situer l'axe de rotation. En cas d'insuffisance de l'angle postéro-externe, on observe, vers 40° de flexion, une augmentation de la rotation externe qui diminue lorsqu'on atteint 90°. En cas de déchirure du ligament croisé postérieur, la rotation externe reste importante à 90° et même s'accentue. En décubitus ventral, on obtient plus facilement le relâchement des muscles de la cuisse. On peut ainsi facilement analyser les rotations, de la flexion vers l'extension, et comparer le genou sain au genou lésé.

On peut aussi demander au patient de provoquer des rotations actives tant interne qu'externe et mesurer l'amplitude des mouvements tant en rotation qu'en translation.

L'examen radiographique

Généralités

Parce que tout genou instable peut présenter des lésions osseuses associées, l'analyse radiographique est un élément essentiel de l'examen (fig. 164).

A côté des clichés standards de face et de profil, il faut ajouter le cliché de face postéro-antérieur de l'échancrure intercondylienne, appelée aussi "tunnel" intercondylien, et le cliché axial de la rotule avec sa trochlée.

L'incidence du "tunnel" permet une analyse exacte des insertions tibiales et condyliennes des ligaments croisés tandis que l'axiale rotulienne met en évidence une éventuelle fracture ostéochondrale fémorale ou patellaire.

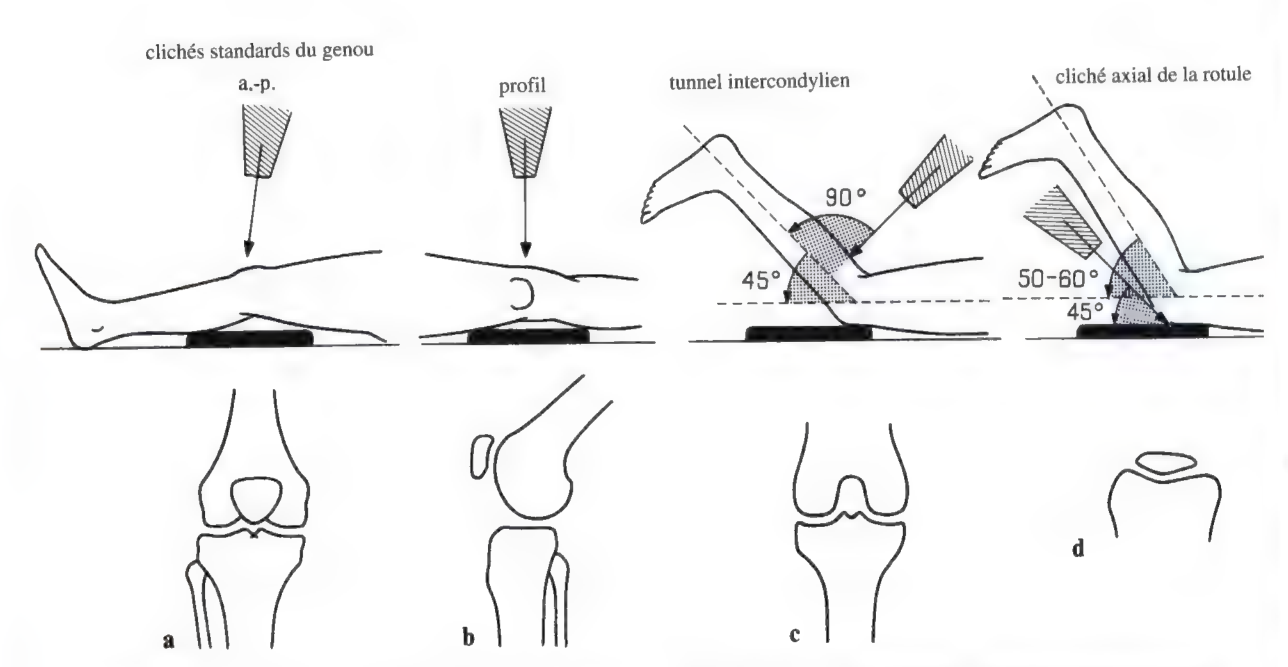


Fig. 164a–d. Tout examen clinique d'un genou présentant une lésion récente doit inclure un examen radiographique. A côté des incidences standard de face (**a**) et de profil (**b**), il est important de bien voir l'échancrure intercondylienne (**c**). Cette dernière incidence permet la mise en évidence de lésions osseuses très discrètes ou d'autres signes qui peuvent aider à localiser le siège des ruptures des ligaments croisés. Des lésions osseuses périphériques peuvent révéler des ruptures ligamentaires latérales et capsulaires. De telles constatations peuvent influencer le choix des tactiques opératoires. **d** L'incidence axiale de la rotule est également importante pour la recherche des fractures ostéochondrales de la rotule et du condyle fémoral. Les fragments osseux déplacés par la luxation de la rotule sont le plus souvent trouvés en avant de l'échancrure intercondylienne et le long du condyle fémoral externe. On retrouve aussi parfois ces fragments ostéocartilagineux dans le cul-de-sac sous-quadricipital. Illustration de Morscher [198].

Les radiographies dynamiques

Un examen de stabilité, sans anesthésie, n'a qu'une valeur relative. La plupart des patients neutralisent inconsciemment une laxité pathologique grâce à leur stabilisateur actif. Ils créent ainsi une fausse impression de stabilité ligamentaire. Un tiroir n'est obtenu qu'en surprenant le patient alors qu'il est décontracté. Si ce patient est examiné sous anesthésie, un tiroir sera immanquablement trouvé. Il n'y a que l'examen radiographique sous anesthésie qui puisse révéler des signes véritablement objectifs. Cependant pour des raisons pratiques, il ne peut être effectué systématiquement. Lors de l'évaluation des laxités antérieures ou postérieures, il est impératif de prendre des radiographies dynamiques en tiroir antérieur et postérieur. Mais même en prenant toutes les précautions, on ne peut éviter des erreurs d'interprétation liées à la laxité rotatoire pathologique du genou instable. Une manière d'atténuer l'influence de la laxité rotatoire sur la mesure des tiroirs est de mesurer les déplacements par compartiment.

Pour que l'examen radiologique apporte des éléments vraiment objectifs, il faudrait prendre des clichés en tiroirs antérieur et postérieur dans les trois positions de rotation interne, neutre et externe. C'est la complexité de l'instabilité qui détermine quels clichés sont vraiment nécessaires. Jusqu'à aujourd'hui, les appareils de contrainte, même s'il est tenu compte des trois positions en rotation, ne permettent pas la reproductibilité des résultats.

En principe huit radiographies dynamiques devraient être prises:

- 4 pour mesurer les déplacements maximaux antérieur et postérieur pour chaque compartiment, le fémur étant strictement de profil à 25° (2 clichés) et 90° (2 clichés) de flexion.
- 4 pour mesurer les bâillements en varus et valgus à 0° (2 clichés) et 25° (2 clichés).

Jusqu'à maintenant, nous n'avons pas procédé systématiquement à un bilan radiologique aussi complet. L'idéal serait d'avoir une équipe bien rodée qui puisse en un minimum de temps prendre le maximum de clichés chez un patient sous anesthésie. Les résultats seraient d'un grand intérêt scientifique [330a, b].

Variations individuelles des valeurs normales

Les études de Jacobsen [146] ont confirmé les observations empiriques des différences importantes entre individus sains. Il est donc nécessaire de toujours commencer par examiner le genou sain avant le genou lésé. Des conclusions individuelles ne peuvent être tirées qu'en respectant ce principe. En séparant homme et femme, Jacobsen, en 1976, a rapporté les variations normales suivantes:

- bâillement interne en valgus-rotation à 30° de flexion: 5,8 à 12,1 mm (chez la femme 5,2 à 9,8 mm);
- bâillement externe à 30° de flexion: 9,2 à 16,9 mm (valeur identique dans les deux sexes);
- tiroir antérieur à 90° de flexion: 0 à 5 mm (identique dans les deux sexes);
- tiroir postérieur à 90° de flexion: 0 à 5 mm (identique dans les deux sexes).

Dans son travail, Jacobsen n'admet une véritable laxité que si une différence de plus de 3 mm est trouvée entre côtés sain et lésé. Il faut une différence clinique nette pour poser une indication opératoire.

Les lignes de référence permettant l'interprétation des radiographies dynamiques de profil

Sur une radiographie de profil strict du fémur, genou fléchi à 25° ou 90° en tiroir maximum soit antérieur, soit postérieur, on dessine deux lignes parallèles à la corticale postérieure du tibia. La première doit être tangentielle à la face postérieure des condyles fémoraux. La deuxième doit être tangentielle au bord postérieur soit du plateau tibial interne, soit du plateau externe, suivant le jeu compartimental qu'on veut analyser. On mesure enfin la distance entre les lignes tangentes au fémur et au tibia. En cas de tiroir antérieur, la tangente tibiale va se trouver en avant de la tangente



a



b

Fig. 165 a, b. Radiographie normale et sous contrainte pour démontrer le tiroir postérieur. Le cliché en contrainte B est particulièrement important si une instabilité antérieure et une instabilité postérieure coexistent. En raison de variations individuelles, les constatations devront toujours être comparées avec le côté sain. Pour mesurer les laxités antérieure et postérieure sur un cliché de profil strict, le genou est fléchi à 90°. Une droite est abaissée du bord postérieur du condyle fémoral, parallèlement à la face postérieure de la diaphyse tibiale. Cette droite est tangente au bord postérieur du plateau tibial si le genou est stable. En position de tiroir postérieur, une deuxième droite est dessinée parallèlement à la première en étant tangentielle au bord postérieur du plateau tibial. La distance entre ces deux droites peut être mesurée en millimètres.

fémorale (fig. 166b) et lors d'un tiroir postérieur en arrière de celle-ci. La distance se mesure en millimètres.

Examen de la stabilité rotatoire

Slocum et Larson [324] furent les premiers à montrer qu'à côté des laxités interne, externe, antérieure et postérieure, le genou est également sujet aux laxités rotatoires. Les laxités rotatoires ne sont pas des rotations au sens géométrique du terme, mais le résultat de translation asymétrique entre les compartiments.

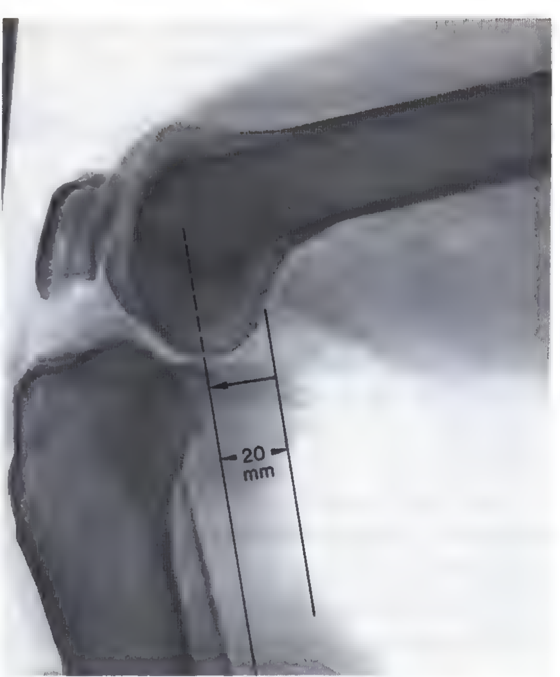
En principe, comme pour la recherche d'un tiroir, la stabilité rotatoire doit être testée genou en flexion. Cela peut se faire pied à plat (fig. 161 et 162) ou jambe pendante au bord de la table d'examen (fig. 167). Cette dernière position peut être utile chez les patients contractés, non seulement pour l'examen des rotations, mais aussi pour l'évaluation des tiroirs antérieur et postérieur. Bien des patients sont mieux détendus la jambe pendante et libre. Lorsque le relâchement musculaire est obtenu, il faut aussi examiner la stabilité rotatoire en extension. L'examen dans les trois positions rotatoires est la base de tout examen systématique des tiroirs antéro-postérieurs:

> rotation neutre (RN), rotation externe (RE), rotation interne (RI).

Ceci permet de classer les laxités en termes plus précis.



a

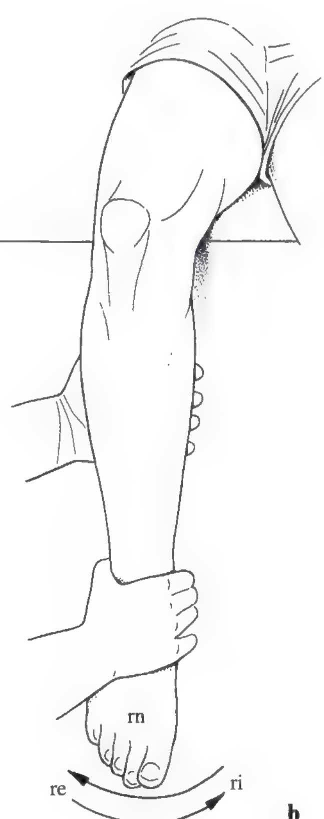


b

Fig. 166a, b. Cliché normal et sous contrainte pour démontrer le tiroir antérieur. Le genou est placé en position de tiroir antérieur, deux droites sont dessinées parallèlement à la corticale postérieure du tibia: l'une est tangente au bord postérieur des plateaux tibiaux et l'autre au bord postérieur des condyles fémoraux. La distance du tiroir est mesurée en millimètres entre ces deux droites.

Fig. 167a, b. Le signe clinique du tiroir n'a de signification que si le patient est détendu et n'exerce aucune contraction active contre la laxité testée. Ceci est obtenu plus facilement en faisant asseoir le patient sur la table d'examen, le membre inférieur pendant au bord de la table.





Un tiroir antérieur en RN de ++
en RE de +++
en RI de 0

signifie une laxité rotatoire dans le quadrant antéro-interne.

Un tiroir antérieur en RN de +
en RE de 0
en RI de ++

signifie une laxité dans le quadrant antéro-externe.

Ces deux exemples montrent bien qu'il s'agit d'une combinaison de translations asymétriques avec insuffisance du ligament croisé antérieur.

Ces deux laxités rotatoires antérieures, antéro-interne et antéro-externe, sont beaucoup plus faciles à mettre en évidence que les laxités équivalentes postérieures. Les laxités postéro-interne et postéro-externe sont habituellement masquées et ne sont révélées que par les examens en rotations neutres, externe et interne, jambe pendante avec appui sous la cuisse (voir aussi "L'Examen de la stabilité antérieure et postérieure").

Physiopathologie des laxités rotatoires

C'est sur les schémas de Castaing et al. [47] et Bousquet [32], publiés en 1972, que nous basons notre démonstration. Nous avons complété ces schémas par des découvertes plus récentes sur la physiologie des ligaments.

Pour comprendre ce qui se passe, il faut connaître les synergies fonctionnelles. Les ligaments agissent ensemble et non séparément pour assurer une fonction précise. Nous l'avons démontré, par exemple, lors de la description de l'angle du demi-membraneux (fig. 168). Le schéma modifié de Bousquet illustre bien une telle synergie entre ligament croisé antérieur, ligament oblique postérieur et corne postérieure du ménisque. Il n'y a stabilité normale que lorsque ces trois structures agissent en synergie.

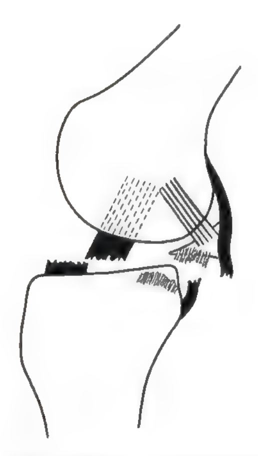


Fig. 168. Les laxités sont recherchées en tenant compte de la fonction de chaque structure ligamentaire. Il faut connaître précisément leur rôle direct et synergique pour dépister et classifier le type de laxité présent. Par exemple, un tiroir antérieur important en rotation neutre et rotation externe signifie non seulement une rupture du ligament croisé antérieur mais aussi une lésion de l'angle du demi-membraneux.

La stabilité ligamentaire du genou en extension

Cherchons sur un genou étendu quelle structure participe à la stabilisation de l'articulation (fig. 169 à 176 d'après Castaing et al. [47]). Les structures sous tension sont: dans le compartiment interne, le ligament latéral interne, le ligament oblique postérieur et dans le compartiment externe, le LFTAE, le ligament latéral externe et l'angle du poplité. La capsule postérieure est tendue dans sa totalité ainsi que les deux ligaments croisés.

La stabilité ligamentaire à 30° de flexion en rotation neutre

Dans cette position (fig. 170), les éléments stabilisateurs passifs de la capsule postérieure sont relâchés. Le ligament latéral interne et le ligament latéral externe sont moins tendus qu'en extension mais ne sont pas relâchés. Le ligament croisé antérieur est sous très faible tension tandis que le ligament croisé postérieur est tendu.

La stabilité ligamentaire à 30° de flexion en rotation externe

A 30° de flexion en rotation externe (fig. 171), les ligaments périphériques interne et externe sont tendus alors que les deux ligaments croisés sont relâchés.

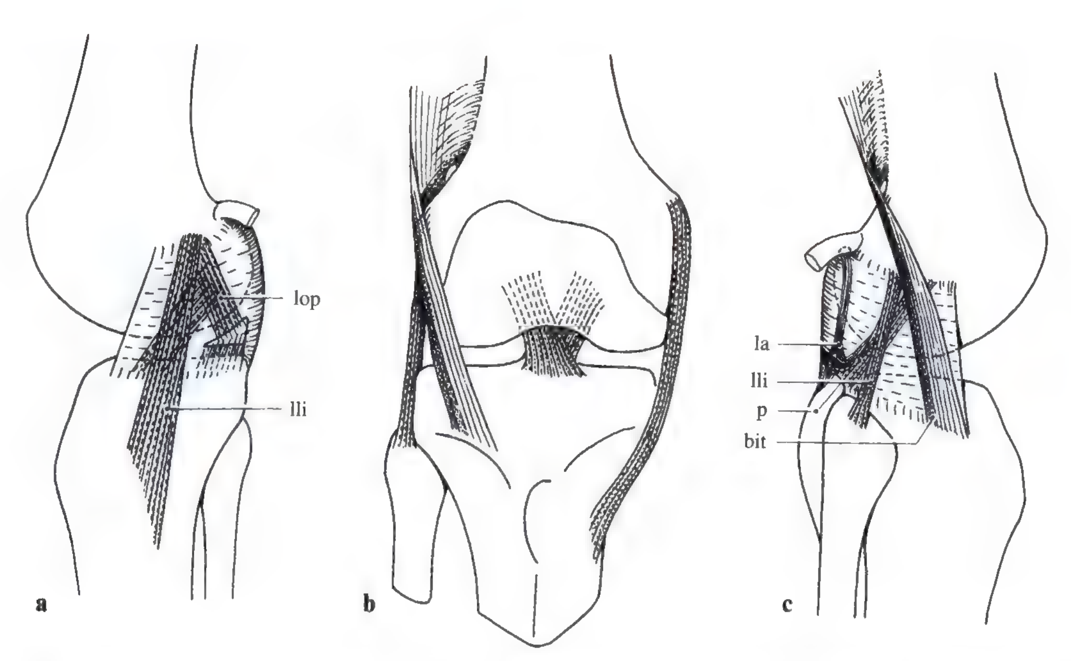


Fig. 169 a–c. Représentation semi-schématique de la stabilité ligamentaire, genou en extension. Le ligament latéral interne, le ligament oblique postérieur, le ligament fémoro-tibial antéro-externe, le ligament latéral externe, l'angle du poplité, la capsule du ligament croisé antérieur et le ligament croisé postérieur sont tous tendus (d'après Castaing et Bousquet).

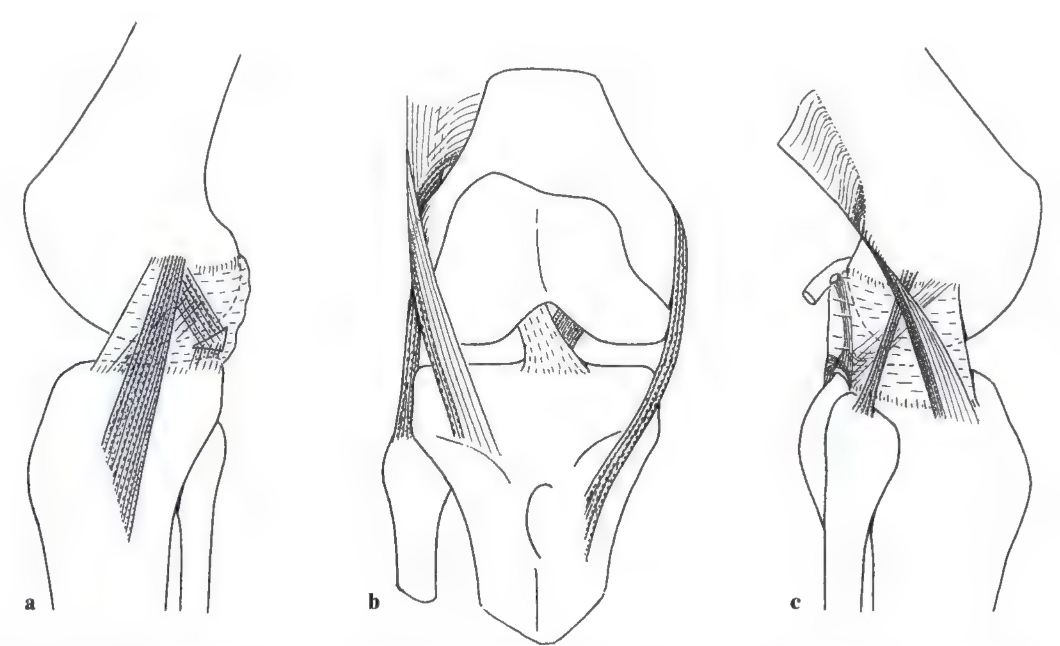


Fig. 170 a–c. A 30° de flexion en rotation neutre (juste après la rotation automatique), la tension de tout l'appareil capsulo-ligamentaire se relâche et le genou présente un petit jeu multidirectionnel. Si le patient est en décubitus dorsal, le tibia est retenu en arrière par le faisceau "postéro-diagonal" (le plus isométrique) du LCP ainsi que par le LLI, le LOP et l'angle postéro-externe. Les ligaments périphériques qui agissent comme frein secondaire de la translation antérieure sont aussi légèrement relâchés dans cette position. Quant au LCA, si son faisceau postérieur est relâché, le faisceau antéro-interne (le plus isométrique) reste toujours sous sa tension de base. Lorsque ces conditions sont réunies dans un genou sain, il apparaît une translation antérieures de 2–3 mm avec arrêt dur. C'est aussi dans cette position de flexion et de rotation que le test de Trillat-Lachman doit être réalisé. En cas de rupture du LCA, la translation antérieure, mesurable en mm, augmente et l'arrêt devient mou (d'après Castaing et Bousquet).

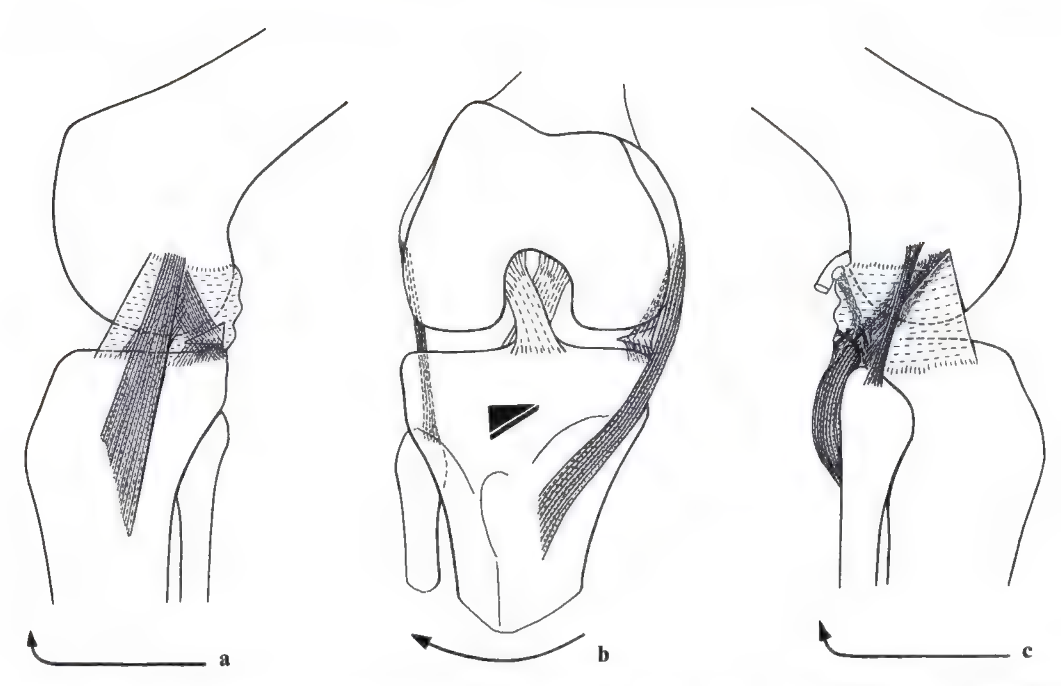


Fig. 171 a–c. Stabilité ligamentaire à 30° de flexion en rotation externe. Le ligament latéral interne, l'angle du demi-membraneux, le ligament latéral externe et l'angle du poplité sont tendus. Le ligament croisé antérieur est relâché et le ligament croisé postérieur est sous faible tension (d'après Castaing et Bousquet).

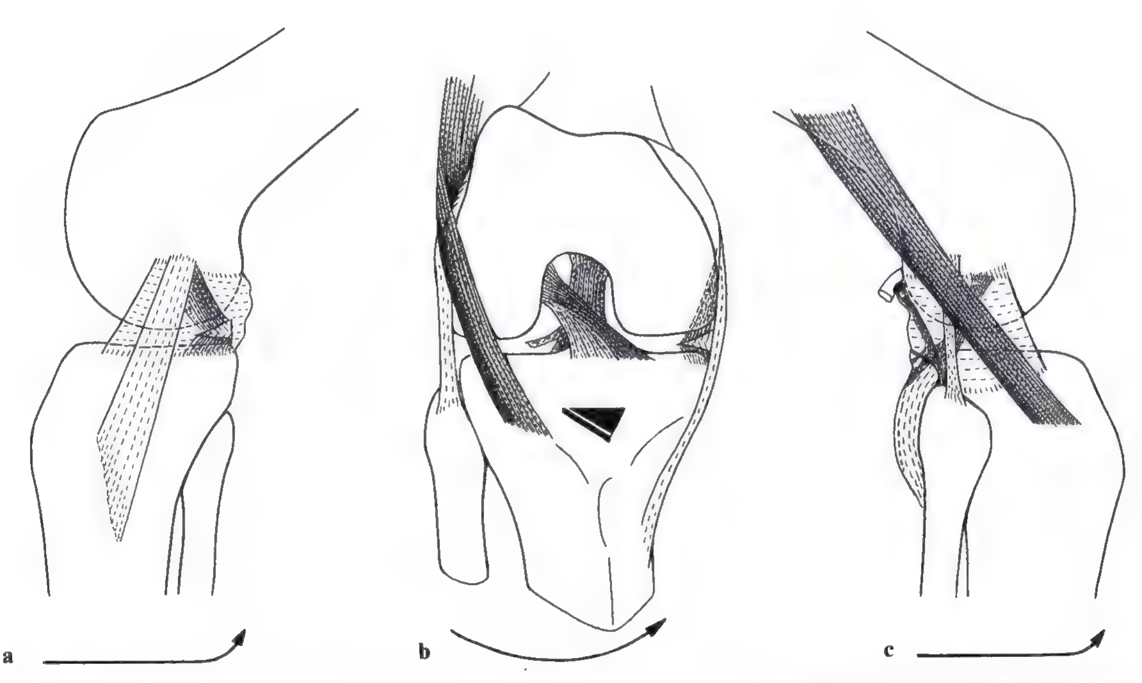


Fig. 172 a–c. Stabilité ligamentaire à 30° de flexion en rotation interne. L'angle du demi-membraneux, le ligament fémoro-tibial antéro-externe, le ligament arqué, le ligament croisé antérieur et le ligament croisé postérieur sont tendus. Le ligament latéral interne et le ligament latéral externe sont relâchés (d'après Castaing et Bousquet).

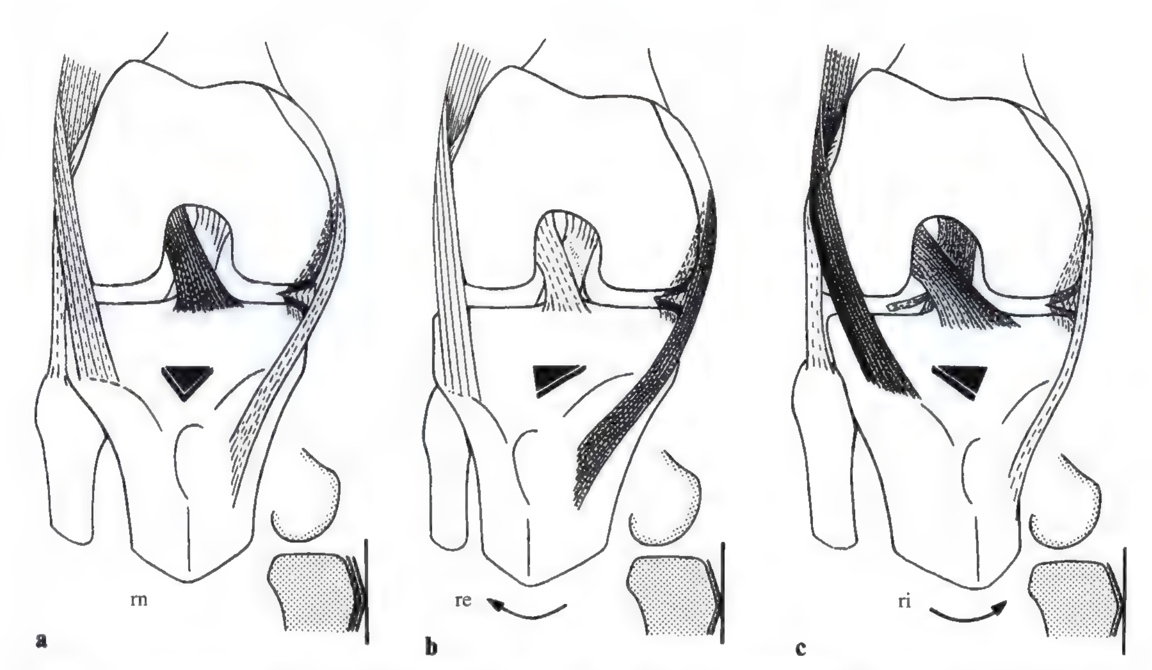


Fig. 173 a – c. Stabilité ligamentaire à 30° de flexion avec déplacement antérieur du tibia (recherche du tiroir antérieur). **a** En rotation neutre, les fibres antéro-internes du ligament croisé antérieur sont tendues alors que l'angle du demi-membraneux et le ligament fémoro-tibial antéro-externe sont sous faible tension. **b** En rotation externe, le ligament latéral interne, l'angle du demi-membraneux et le ligament latéral externe sont tendus, tandis que le ligament croisé antérieur, le ligament croisé postérieur et le ligament fémoro-tibial antéro-externe sont relâchés. **c** La rotation interne tend le ligament croisé antérieur, le ligament croisé postérieur et le ligament fémoro-tibial antéro-externe. Elle tend modérément l'angle du demi-membraneux. Dans le genou normal, le jeu antérieur est maximum en rotation neutre. En rotation externe et rotation interne, la stabilité antérieure du tibia est améliorée par la "torsion" des structures capsulo-ligamentaires périphériques et la translation antérieure diminue. Ce déplacement vers l'avant est nul en rotation externe et rotation interne forcées (d'après Castaing et Bousquet).

La stabilité ligamentaire à 30° de flexion en rotation interne

Dans cette position (fig. 172), l'angle du demi-membraneux, les deux ligaments croisés, le LFTAE, et le ligament arqué sont tendus. Le tendon poplité peut aussi être sous tension par voie réflexe. Le ligament latéral interne et le ligament latéral externe sont relâchés.

La stabilité ligamentaire à 30° de flexion en position de tiroir antérieur

A 30° de flexion, en position de tiroir antérieur (fig. 173) se mettent sous tension:

- en rotation neutre, surtout le croisé antérieur et, dans une moindre mesure, l'angle du demi-membraneux et le LFTAE;
- en rotation externe, surtout les ligaments latéral interne et postérieur oblique, alors que le ligament croisé antérieur et le LFTAE sont détendus;
- en rotation interne, surtout le tractus iliotibial avec le LFTAE puis les ligaments croisés ainsi que l'angle du demi-membraneux (fig. 95).

On comprend mieux ainsi pourquoi on obtient sur un genou normal un léger tiroir antérieur d'environ 2 mm en rotation neutre alors qu'en rotation externe et rotation interne ce tiroir est moindre, grâce à la participation des ligaments périphériques.

La stabilité ligamentaire à 30° de flexion en tiroir antérieur après lésion des ligaments latéral interne et postérieur oblique (fig. 174)

Ici, en rotation neutre, la tension du ligament croisé antérieur reste inchangée et le déplacement antérieur de 2 mm est identique.

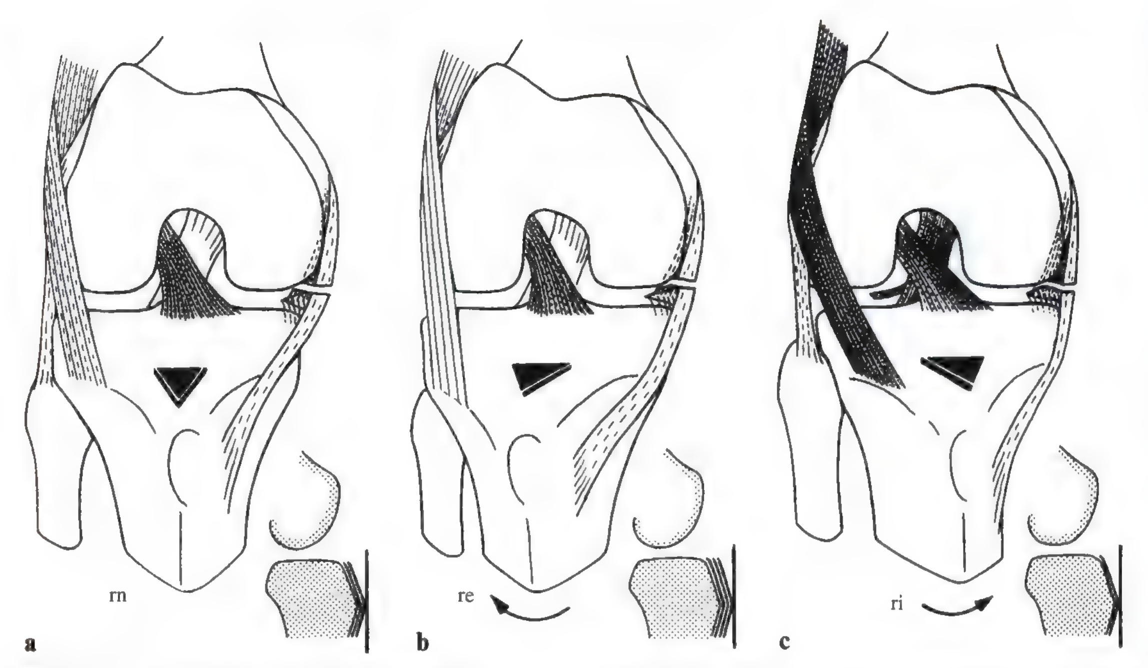


Fig. 174a–c. Stabilité ligamentaire à 30° de flexion, tiroir antérieur et section des ligaments internes. **a** Après section du ligament latéral interne et du ligament oblique postérieur, le tiroir antérieur en rotation neutre est identique à celui qui existe dans un genou normal (fig. 173). **b** La disparition du frein, du au ligament latéral interne et à l'angle du demi-membraneux, augmente l'amplitude de la rotation externe jusqu'à ce qu'elle soit freinée par la mise sous tension des fibres antéro-internes du LCA. L'amplitude du tiroir antérieur est plus importante en rotation externe qu'en rotation neutre. **c** En rotation interne, la stabilité antérieure est à nouveau normale en raison de la mise sous tension des ligaments croisés et du ligament fémoro-tibial antéro-externe. Ainsi, comme dans le genou normal, le tiroir antérieur diminue, voir disparaît (d'après Castaing et Bousquet).

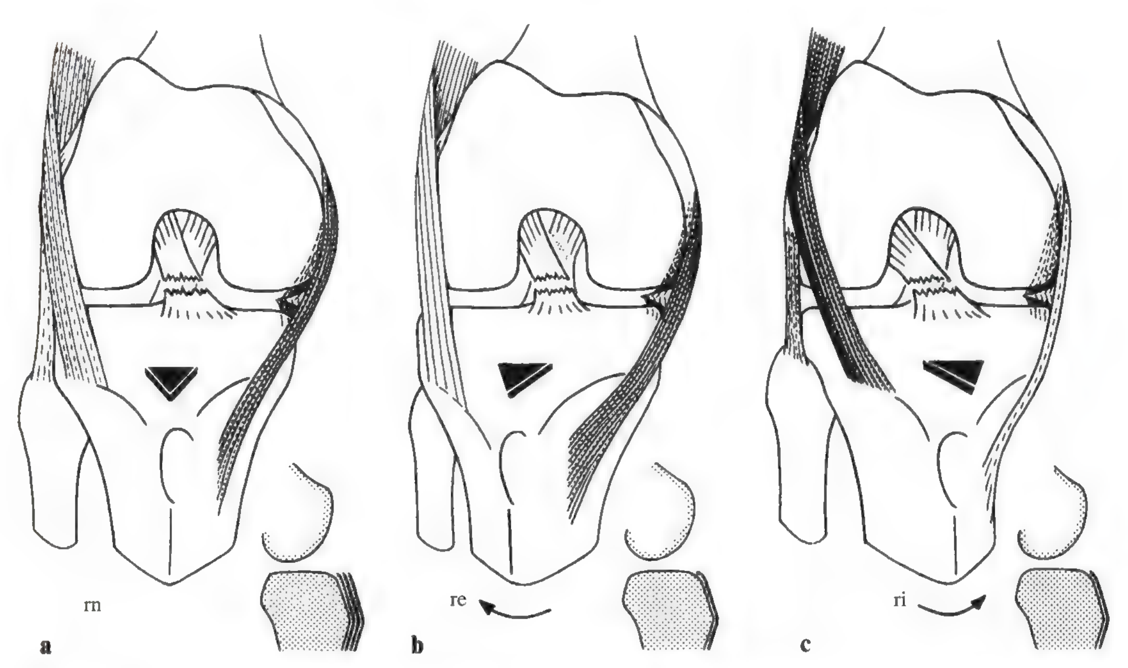


Fig. 175a–c. Stabilité antérieure à 30° de flexion avec tiroir antérieur du tibia et section du ligament croisé antérieur. **a** Augmentation de la translation antérieure en rotation neutre. **b** En rotation externe, le genou se comporte comme un genou sain. **c** La stabilité est de même inchangée en rotation interne en raison de "l'enroulement" du ligament fémoro-tibial antéro-externe et des structures de l'angle du demi-membraneux (d'après Castaing et Bousquet).

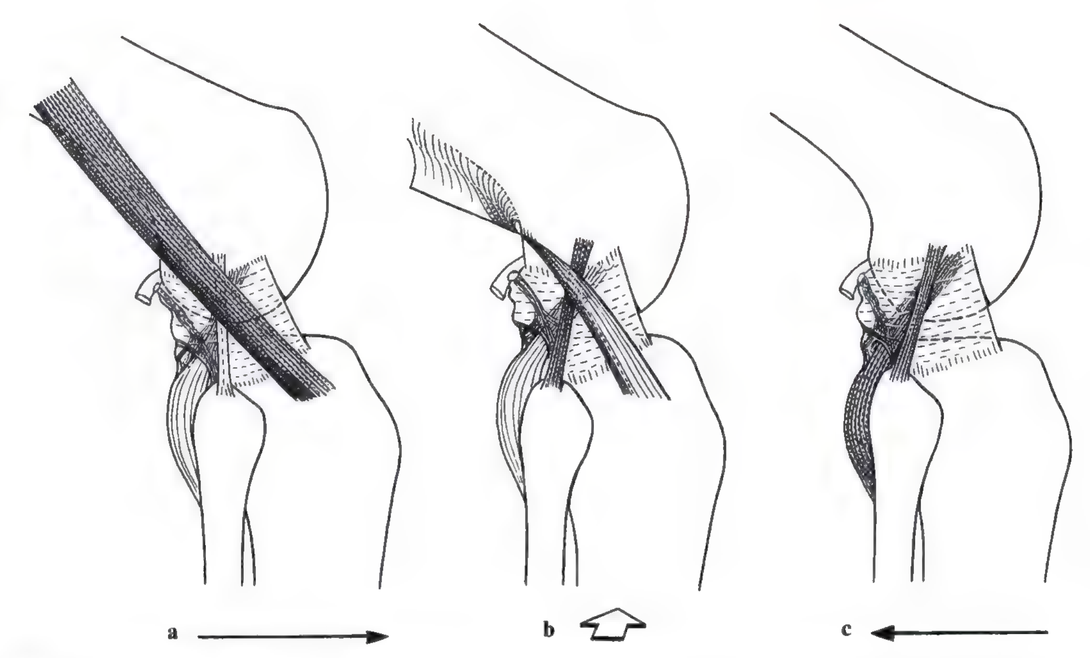


Fig. 176a–c. Comportement des structures ligamentaires à 30° de flexion. **a** Lors d'un déplacement antérieur du tibia le ligament fémoro-tibial antéro-externe et une partie du ligament arqué sont tendus. **b** En varus forcé, le ligament fémoro-tibial antéro-externe, le ligament latéral externe, une partie du ligament arqué et le tendon poplité sont tendus. **c** Lors d'un déplacement postérieur du tibia, le ligament latéral externe, le tendon poplité et une partie du ligament arqué sont tendus (d'après Castaing et Bousquet).

En rotation interne, la situation est grossièrement identique et le tiroir est pratiquement réduit à zéro.

En rotation externe, l'action stabilisatrice du ligament latéral interne et du ligament postérieur oblique est aboli et seul le ligament croisé antérieur va se mettre sous tension. Il ne peut empêcher un tiroir antérieur jusqu'à 5 mm. Dès lors, il en résulte une laxité rotatoire antéro-interne.

La stabilité ligamentaire à 30° de flexion en position de tiroir antérieur avec ligament croisé antérieur lésé (fig. 175)

En rotation neutre et en absence de l'action stabilisatrice du ligament croisé antérieur, toute la tension s'exerce sur les ligaments latéral interne, postérieur oblique et le LFTAE. Mais l'appareil capsulo-ligamentaire périphérique est incapable d'assurer une stabilité antérieure complète. On observe alors un tiroir antérieur augmenté de 2 à 3 mm.

En rotation externe, la stabilité antérieure est normale sans tiroir antérieur, toute la traction étant supportée par les ligaments latéral interne et postérieur oblique.

En rotation interne, la stabilité est également normale sans tiroir antérieur, toute la traction étant supportée par le LFTAE et l'angle du demi-membraneux. Il y a donc ici une laxité antérieure pure en position de rotation neutre, sans laxité rotatoire.

Comportement de l'appareil capsulo-ligamentaire externe à 30° de flexion sous diverses contraintes (fig. 176)

En position du tiroir antérieur, la bandelette ilio-tibiale avec son faisceau fémoro-tibial supporte la majeure partie de la traction aidée par l'angle du poplité.

En varus forcé, le LFTAE, le ligament latéral externe et l'angle du poplité participent ensemble à la stabilité.

En position de tiroir postérieur, le ligament latéral externe et l'angle du poplité absorbent toute la tension tandis que le LFTAE est épargné.

Insuffisance des ligaments croisés et ressauts externes

Insuffisance du LCA

L'insuffisance du ligament croisé antérieur perturbe le roulement-glissement du compartiment externe et augmente la translation antérieure du plateau tibial externe comme nous l'avons déjà signalé en 1976 [241]. Rappelons qu'il existe une translation antéro-postérieure physiologique du plateau tibial externe, induite par l'axe de rotation situé dans le compartiment interne et la convexité du plateau tibial externe (fig. 91).

Cette plus grande mobilité du compartiment externe va favoriser la survenue de subluxations externes.

Le ressaut antéro-externe selon McIntosh ("pivot shift")

L'examinateur saisit le pied d'une main, la jambe est étendue en rotation interne. Avec l'autre main, il appuie sur la face externe du mollet, mettant le genou en valgus et progressivement en flexion.

Le signe est positif lorsqu'entre 30 et 40° de flexion (fig. 34b-39b) se produit un ressaut du plateau tibial externe. Ce signe est trouvé en présence d'une insuffisance du ligament croisé antérieur. Une insuffisance du LFTAE et de l'angle du demi-membraneux va l'aggraver alors qu'une grosse laxité en valgus va l'atténuer par insuffisance du hauban interne [153, 371].

Le ressaut antéro-externe selon Hughston ("jerk test")

Durant ce test, l'examinateur tient d'une main le pied en rotation interne, le genou fléchi à 60°. Avec l'autre main, il provoque un valgus sur le mollet. Le genou est alors progressivement étendu. Le condyle fémoral subluxé en arrière du sommet du plateau tibial externe va, vers 20–30° de flexion, être tiré vers l'avant par les structures postérieures de l'angle du poplité, et se réduire brutalement entraînant un ressaut fémoro-tibial externe.

Ce signe apparaît avec les mêmes lésions que lors du pivot-shift de McIntosh, mais il est moins sensible et peut parfois rester négatif malgré la lésion ligamentaire.

Le ressaut antéro-externe selon Slocum

Le patient est en décubitus latéral sur le côté sain, le pied du côté lésé repose sur la table d'examen. Le genou est en porte-à-faux. L'examinateur place une main de chaque côté de l'articulation et plie lentement le genou. Le phénomène de subluxation apparaît aussi vers 30° de flexion en cas d'insuffisance du ligament croisé antérieur.

Dans cette position, la bandelette iliotibiale se trouve dans l'axe de flexion et voit son activité de stabilisateur actif neutralisée. Les ligaments latéraux sont relativement détendus comme à l'épreuve de Lachman (voir ci-dessus) facilitant la mise en évidence d'une insuffisance d'un ligament croisé. Ainsi ce signe a la même valeur que celui de Lachman.

Mais ici aussi une grave instabilité en valgus peut masquer la subluxation.

Le principal avantage du test de Slocum provient du bon relâchement du patient qui est plus facilement obtenu en décubitus latéral.

La subluxation antérieure du plateau tibial antéro-externe selon Losee

Comme dans le test de Hughston, il se recherche en étendant le genou.

Le genou est fléchi à environ 40°. Pour examiner le genou gauche, l'examinateur se place à la gauche du patient et saisit le pied de la main gauche. Il utilise son propre ventre comme point d'appui contraignant le genou en valgus. Avec la main droite, doigt sur la rotule et pouce en arrière de la tête du péroné (attention au nerf sciatique poplité externe), il augmente le valgus et pousse le plateau tibial en avant. Il étend alors progressivement le genou, la rotation interne de la jambe étant facultative. Si l'insuffisance du ligament croisé antérieur est combinée à une laxité rotatoire antéro-externe, il décrit, vers 20° de

flexion, un ressaut fémoro-tibial (McIntosh et Darby [215], Slocum et al. [327], Losee et al. [201], Hughston [140]).

Insuffisance du LCP

"Rotation-Recurvatum-Test" de Hughston. L'examinateur lève les pieds du patient. Les jambes doivent être décontractées. S'il existe une rupture du ligament croisé postérieur, de l'angle du poplité et du ligament latéral externe, le genou se met en rotation externe-recurvatum et varus. Ce signe s'observe aussi lorsqu'il existe une laxité antérieure globale.

Le ressaut postéro-externe de Jakob ("reverse pivot-shift"). Si le ligament croisé postérieur, l'angle du poplité, le ligament latéral externe sont rompus, le plateau tibial externe peut, en flexion, être poussé en arrière de telle sorte que le condyle fémoral externe se trouve en avant du sommet du plateau tibial externe. Au moment où commence l'extension, le plateau tibial externe est en subluxation postérieure, puis, lorsque le jumeau externe et la capsule postérieure sont suffisamment tendus, il reprend sa position normale en avant, dans un mouvement de ressaut caractéristique vers la fin de l'extension (Hughston [140], Jakob [153]). Il existe donc des signes de ressaut postérieur comme des signes de ressaut antérieur. Il faut faire très attention a bien différencier une laxité postérieure d'une laxité antérieure.

Il n'y a donc pas qu'un seul signe de ressaut externe mais plusieurs phénomènes apparenté ("pivotal shifts") qui ont tous leur origine dans la physiopathologie des ligaments croisés.

Classification des laxités

Hughston et al. [137], Kennedy [dans 312], Nicholas [252], Slocum et Larson [324] et Trillat [359], sont les noms les plus souvent associés à la classification des laxités. Nicholas publia son schéma de classification à quatre quadrants en 1973 [252] et Hughston publia plusieurs articles explicatifs en 1974 [136a] et 1976 [137]. Plus récemment, Kennedy (dans [312]) a publié plusieurs résumés des connaissances actuelles et Trillat [359] a développé un système de classification des lésions s'appuyant sur les "sections ligamentaires" de Paillot. Aux Etats-Unis, ce sont Noyse et Grood qui ont étudié les laxités de manière systématique en procédant aussi par sections successives de ligament. Nous sommes partis des travaux de Trillat pour entreprendre nos propres études anatomiques. Certes, il existe des différences dans la nomenclature et l'évaluation mais on peut quand même observer des points communs. Ceci nous autorise à présenter la classification suivante:

Laxité dans un plan ou autour d'un axe

Hughston [137] utilise le terme "straight instability", Kennedy [312] de "one-plane instability" et Trillat [359] de "tiroir direct" pour décrire la même situation.

Laxité interne autour d'un axe

En extension. Le bâillement en valgus indique une lésion du ligament latéral interne et du ligament oblique postérieur. S'il est important, il faut craindre une lésion associée de la moitié interne de la capsule postérieure. Une lésion concomitante d'un ligament croisé doit toujours être suspectée.

A 30° de flexion. Une petite ouverture interne relève d'une lésion du ligament latéral interne et du ligament oblique postérieur. La gravité peut être du 1er, 2e ou éventuellement 3e degré (fig. 192e). Ici la capsule postérieure n'est pas testée car elle ne contribue pas à la stabilisation latérale du genou en flexion.

Tout bâillement interne important est associé à une laxité rotatoire et doit faire suspecter une lésion d'un ligament croisé.

Laxité externe autour d'un axe

En extension. Une laxité en varus traduit une lésion du ligament latéral externe, du LFTAE, du complexe ligamentaire arqué et de l'angle du poplité, de tout ou d'une partie du tendon

du biceps, du ligament croisé postérieur et même parfois du ligament croisé antérieur.

A 30° de flexion, un petit bâillement indique une lésion possible du ligament latéral externe, du LFTAE et de l'angle du poplité.

Tout bâillement externe important peut être inclu à une laxité rotatoire.

Laxité antérieure dans un plan

Elle correspond à un tiroir antérieur en rotation neutre persistant à n'importe quel angle de flexion.

Un tiroir antérieur très positif provient d'une lésion non seulement du ligament croisé antérieur mais aussi du ligament latéral interne, du ligament oblique postérieur et LFTAE. Une très importante laxité indique que les structures fémoro-tibiales postérieures et l'angle du poplité sont rompus.

Ainsi tout tiroir antérieur important en rotation neutre est aussi associé à une laxité rotatoire, de même qu'à une laxité en varus ou en valgus.

Laxité postérieure dans un seul plan

Elle est mise en évidence par un tiroir postérieur en rotation neutre à n'importe quel angle de flexion.

Un tiroir postérieur important indique une déchirure des ligaments croisés antérieur et postérieur avec association d'une lésion de l'angle du demi-membraneux et du poplité.

Ainsi un tiroir postérieur important en rotation neutre est associé à des laxités rotatoires en varus et en valgus et est lié à des lésions périphériques comme dans les laxités antérieures importantes.

Laxités rotatoires

La lésion d'un ligament périphérique augmente l'amplitude rotatoire du genou. S'il s'ajoute une lésion du pivot central, cette mobilité rotatoire est encore accrue. Comme l'axe normal de rotation n'est maintenu en place que par un appareil ligamentaire intact, il va automatiquement se déplacer en cas de lésions. Celles-ci vont agrandir la toute petite surface tibiale balayée autour de cet axe de rotation au cours du mouvement normal. En d'autres termes, l'axe rotatoire va acquérir une mobilité pathologique bien plus grande que celle qui est habituellement possible. Mais tant que le ligament croisé postérieur est intact, l'axe de rotation peut rester à l'intérieur du genou. Ceci est le cas dans les laxités de trois des quatre quadrants: antéro-interne, antéro-externe et postéro-externe. Il n'existe d'instabilité postéro-interne qu'en cas de lésion du ligament croisé postérieur. L'axe de rotation va alors s'éloigner loin du pivot central, à la périphérie externe du genou.

Hughston et al. [137] n'incluent pas la laxité postéro-interne dans leur classification des laxités rotatoires, car cette laxité ne représente plus une laxité rotatoire classique avec un axe de rotation paracentral mais un type différent où l'axe de rotation est déplacé dans le compartiment externe (fig. 177).

Mais Kennedy et O'Donoghue [312] pensent qu'une laxité rotatoire postéro-externe peut cohabiter avec un ligament croisé postérieur intact. Dans ces cas, il pourrait s'agir de lésions partielles ou de ligaments postérieurs cicatrisés.

De toutes façons, la laxité postéro-interne entraîne une forme particulière de laxité rotatoire, qu'elle survienne avec persistance du ligament croisé postérieur ou après rupture de celui-ci. Comme tous ces cas entraînent une laxité dans au moins un des quatre quadrants, nous allons admettre, dans un but didactique, quatre types de laxités. Pour la forme postéro-interne nous avons choisi la variante avec rupture du ligament croisé postérieur (fig. 177b).

Le déplacement de l'axe de rotation est donc sujet à controverse et cela provient probablement de la méthode utilisée pour examiner les laxités. Lorsqu'on examine un genou sous anesthésie (ou qu'on teste un genou de cadavre), on constate que les lésions ligamentaires augmentent surtout les jeux en translation. Ces jeux peuvent donner l'impression que l'axe de rotation se trouve en dehors du genou même en présence d'un ligament postérieur intact. Mais réveillés, ces patients présentent une laxité surtout rotatoire et l'axe de

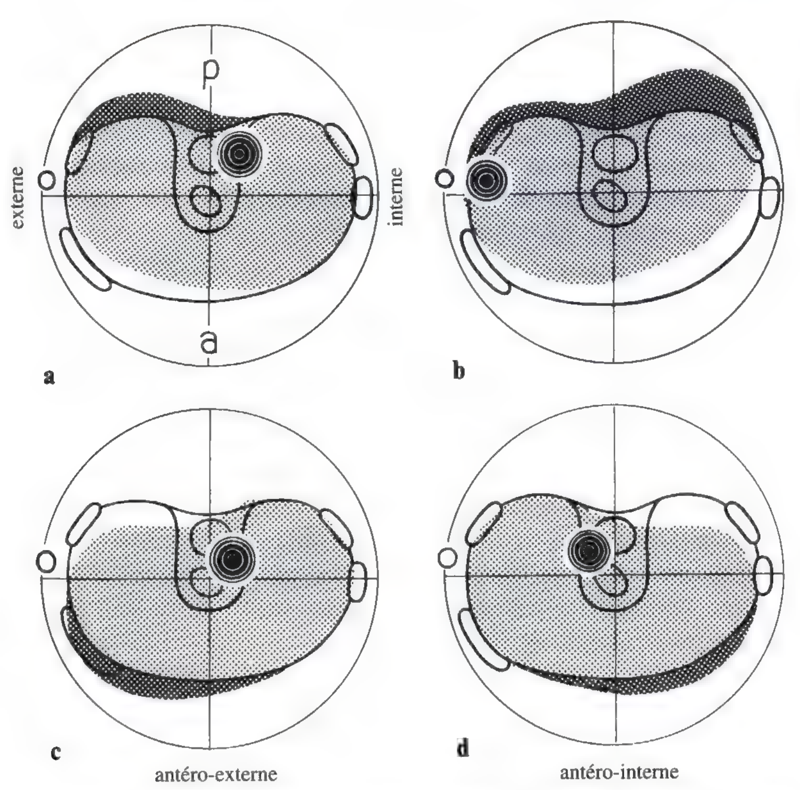


Fig. 177a–d. Plan schématique des plateaux tibiaux (genou droit) avec leurs sept éléments stabilisateurs passifs. Les laxités du genou peuvent survenir dans les quatre quadrants dessinés. La laxité antéro-interne (**d**) est la plus fréquente suivie par l'antéro-externe (**c**) et la postéro-externe (**a**). Ces dernières laxités sont considérées comme des laxités rotatoires "simples" dans la mesure où l'intégrité du pivot central évite un déplacement anormal de l'axe de rotation. Dans la laxité postéro-interne (**b**), le ligament croisé postérieur est obligatoirement insuffisant, ce qui déplace l'axe de rotation vers la périphérie ou au-delà. Ce type de laxité représente un cas particulier et n'est pas comparable aux laxités rotatoires décrites précédemment. Dès qu'un ligament croisé est déchiré, de l'association des jeux en translation et rotation, c'est le déplacement en translation qui domine. Ce phénomène se retrouve lors d'une lésion du LCA, avec combinaison de jeux antéro-interne (**d**), antéro-externe (**c**) et postéro-externe (**a**). Le centre de rotation est déplacé vers la périphérie et, comme déjà décrit, le jeu en translation domine celui de la rotation.

rotation semble rester à l'intérieur du centre du genou. Le contrôle musculaire est certainement responsable de cette observation.

Laxité rotatoire antéro-interne

Elle représente la laxité rotatoire la plus classique. Le plateau tibial interne se déplace en rotation anormalement loin vers l'avant. Il y a bâillement interne de l'interligne. Les structures lésées sont par ordre croissant de laxité:
- l'angle du demi-membraneux;
- le ligament latéral interne.

Et lorsqu'en plus, le ligament croisé antérieur est rompu, la laxité va prédominer en translation antéro-interne.

Laxité rotatoire antéro-externe

Cette laxité est évidente. Le plateau tibial externe se déplace trop loin vers l'avant et l'interligne articulaire s'ouvre en dehors. Les structures lésées sont par ordre croissant de laxité:
le LFTAE;
- le ligament croisé antérieur (translation antéro-externe augmentée)
- l'angle du poplité.

Laxité rotatoire postéro-externe

Il s'agit aussi d'une laxité évidente. Le plateau tibial externe se déplace en rotation anormale-

ment loin vers l'arrière. L'interligne externe s'entrouvre. Et les structures lésées sont par ordre croissant de laxité:
- l'angle du poplité;
- le ligament latéral externe;

Et lorsqu'en plus, le ligament croisé postérieur est rompu, la laxité va prédominer en translation postéro-externe.

Laxité rotatoire postéro-interne

Si le ligament croisé postérieur reste intact, l'axe de rotation se maintient dans l'articulation. Si le ligament est rompu, cet axe se déplace vers le compartiment externe voire au-delà. Le plateau tibial interne se déplace, lors de la rotation, en arrière. L'interligne interne s'entrouvre. Les structures lésées sont par ordre croissant de laxité:
- l'angle du demi-membraneux;
- le ligament latéral interne.

Si le ligament croisé postérieur est rompu, la translation postéro-interne va dominer la laxité.

> Toute laxité rotatoire importante dans un quadrant est associée à une laxité rotatoire dans un autre quadrant ou à une laxité en valgus ou varus, elle devient alors compartimentale.

Laxité combinée

Généralités

Nous nous sommes intentionnellement limités à une classification simple. Une revue de la littérature (dans [330]) montre que des désaccords existent encore dans l'évaluation de ces laxités. Les types diffèrent selon que la classification est basée sur le ligament croisé postérieur (Hughston) ou sur la biomécanique (Trillat).

A notre avis, il n'existe pas de démarcation nette entre une laxité et une autre, que la lésion soit aiguë ou chronique. La classification n'est pas une fin en soi mais un moyen de clarifier la nature d'une lésion complexe.

En cas de lésion fraîche, il faut pouvoir identifier clairement les lésions ligamentaires pour permettre une reconstruction chirurgicale anatomique et la restitution de l'intégrité fonctionnelle.

En cas de laxité chronique, les cicatrices des lésions complexes masquent la symptomatologie des lésions initiales et donnent un tableau clinique différent. Avant d'entreprendre la reconstruction d'une laxité chronique, il faut connaître les relations entre "section ligamentaire et laxité", et avoir pu vérifier ces relations au cours de réparation de lésions fraîches.

C'est pour cette raison que nous préférons la classification de Trillat et al. [359] qu'ils basent sur les laxités consécutives aux sections d'un seul ou plusieurs ligaments.

Les laxités associées peuvent être subdivisées en deux groupes principaux:

Laxités rotatoires associées dans plusieurs quadrants

Dans ce type, la laxité en valgus ou en varus n'est pas toujours très évidente. Les laxités rotatoires antéro-interne et antéro-externe peuvent coexister ou se succéder suivant un mécanisme d'"élongation progressive" décrit par Ellison (dans [12]).

Plus une laxité rotatoire dure, plus les éléments capsulo-ligamentaires périphériques des autres quadrants s'étirent et s'allongent. Ce phénomène s'observe surtout chez les individus jeunes et actifs. L'évolution la plus fréquente se fait de la laxité antéro-interne vers la laxité antéro-externe. Parfois, avec le temps, peut s'y ajouter une laxité postéro-externe [66].

> Ce type de combinaison de laxités rotatoires est souvent pris à tord pour une laxité en valgus.

On croit en effet se trouver en présence d'un important bâillement en valgus. En réalité, le condyle fémoral externe glisse soit en avant, soit en arrière de la convexité du plateau tibial externe, diminuant la coaptation

fémoro-tibiale externe et faisant apparaître, ou aggravant, une laxité en valgus. Mais l'observation clinique précise permet de reconnaître le glissement du condyle fémoral et le déplacement rotatoire du plateau tibial externe.

> Les laxités rotatoires graves, comme les laxités combinées sont toujours associées à une laxité latérale en varus ou en valgus.

Les laxités rotatoires avec laxité en valgus-varus

D'une manière générale, une laxité rotatoire est grave si la laxité externe ou interne associée est importante. Si la laxité rotatoire provoque aussi un étirement de l'appareil capsulaire, il va obligatoirement apparaître un gros bâillement en valgus ou en varus. Inversement, une importante laxité périphérique va entraîner une laxité rotatoire considérable.

Lésions ligamentaires et laxités

On sait que seule une partie de la capsule articulaire joue un rôle dans la stabilité passive. Certains renforts ligamentaires favorisent cette fonction. En partant de l'angle antéro-externe, on reconnaîtra d'avant en arrière les structures suivantes (fig. 178):

1. Le LFTAE. Les deux tiers antérieurs de la capsule articulaire ne sont renforcés par aucun faisceau ligamentaire jusqu'au niveau du ligament latéral externe et du tendon poplité. Il ne s'agit que d'une enveloppe synoviale dotée d'une grande élasticité. Seule la liaison ménisco-tibiale et les expansions du ligament arqué et du biceps sont solides.
2. Le ligament latéral externe. Sa fonction stabilisatrice dépend considérablement de la position en rotation du genou.
3. L'angle du poplité. Il s'y adjoint la capsule postérieure (Vidal [365]) qui contourne l'articulation de genou en arrière et se continue en dedans par l'angle du demi-membraneux. Dans cette capsule postérieure, se terminent les expansions tendineuses du poplité et du demi-membraneux. La coque capsulo-ligamentaire postérieure ainsi formée n'est passivement stabilisatrice qu'en extension. En flexion et grâce aux expansions tendineuses du poplité (ligament poplité arqué) et du tendon du demi-membraneux (ligament poplité oblique), elle joue un rôle dans les rotations actives. Il s'agit donc de stabilisateur dynamique.
4. L'angle du demi-membraneux.
5. Le ligament latéral interne qui constitue l'élément le plus imposant de tous ces éléments capsulo-ligamentaires. Entre lui et le tendon rotulien, se trouve le retinaculum longitudinal parapatellaire qui agit essentiellement en stabilisateur actif.

Analyse des effets biomécaniques des lésions de ces cinq éléments ligamentaires et des deux ligaments centraux dans chacun des quatre quadrants

Les travaux de Trillat et al. [359] servent de base à notre discussion. Nous pensons que plus de 20 laxités différentes peuvent être distinguées qualitativement et quantitativement, selon la gravité et la complexité de la lésion ligamentaire (voir aussi fig. 178 et suivantes).

Laxités antéro-externes

En passant de la simple monade à la duade A, puis à la duade B, à la triade puis enfin à la tétrade (fig. 180), nous trouvons une aggravation logique du degré de laxité. La "triade malheureuse", "unhappy triad" de O'Donoghue [255, 266] appartient à ce groupe. A côté de cette triade, les duades et les tétrades doivent être différenciées des laxités complexes (ressaut antéro-externe lors d'atteinte du ligament croisé antérieur).

Laxités postéro-externes

De même au niveau du compartiment externe, la gravité des lésions passe de la simple monade à la tétrade (fig. 181) (ressaut pos-

angle du poplité

angle du demi-membraneaux

p lcp tmp lop lle ext int lli bit lca a

Fig. 178. Plan schématique des plateaux tibiaux (genou droit) montrant les quatre quadrants et les sept stabilisateurs passifs principaux. Deux structures sont centrales et représentent les ligaments croisés antérieur et postérieur. Cinq structures sont périphériques. Sur la face interne se trouvent le ligament latéral interne et l'angle du demi-membraneux (postéro-interne), sur la face externe la bandelette ilio-tibiale (ligament fémoro-tibial antéro-externe), le ligament latéral externe et l'angle du poplité (postéro-externe).

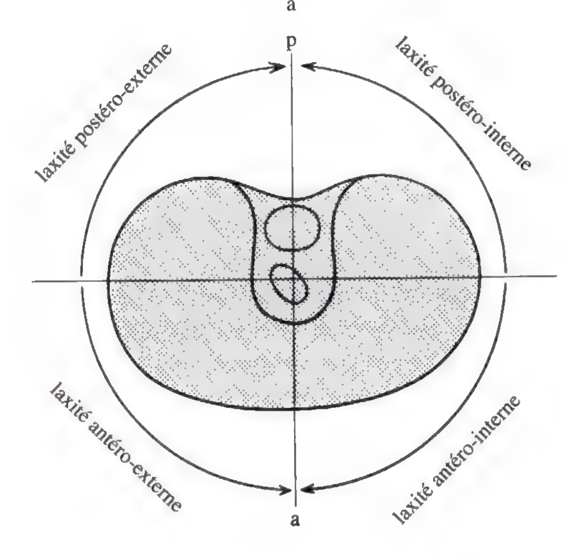


Fig. 179. Représentation des quatre quadrants et désignation des quatre laxités correspondantes. Laxités postéro-externe, postéro-interne, antéro-externe, antéro-interne. Si les compartiments antérieur et postérieur jouent un rôle important dans la translation, ce sont les compartiments interne et externe qui sont importants dans les mouvements de valgus-rotation et varus-rotation.

téro-externe lors de lésion du ligament croisé postérieur et de l'angle du poplité).

Laxités antéro-externes

Dans ces laxités, la complexité des lésions va de la monade à la triade (fig. 182). En cas de duade et de triade, on trouve typiquement un ressaut antéro-externe.

Laxités postéro-internes

Il n'est pas certain qu'une monade ou une duade puisse exister au niveau de ce quadrant. Nous avons personnellement observé plusieurs fois la triade montrée à la figure 183. Pour les raisons déjà citées (fig. 177) nous la considérons comme une laxité simple et non comme une laxité rotatoire (pas de ressaut connu).

Laxités postérieures

La rupture isolée du ligament croisé postérieur est bien connue (fig. 184).

Contrairement à la rupture isolée du ligament croisé antérieur, elle n'entraîne pas qu'un tiroir postérieur en rotation neutre mais aussi une petite laxité rotatoire postéro-externe et une laxité marquée en varus.

Quand une rupture du ligament croisé postérieur est associée à une lésion des angles des demi-membraneux et poplité un genu recurvatum apparaît en même temps que les signes de laxité (fig. 184b). Dans ce cas, le genou reste serré avec peu de battement en varus ou en valgus. Pour cette raison, le chirurgien accède difficilement aux lésions.

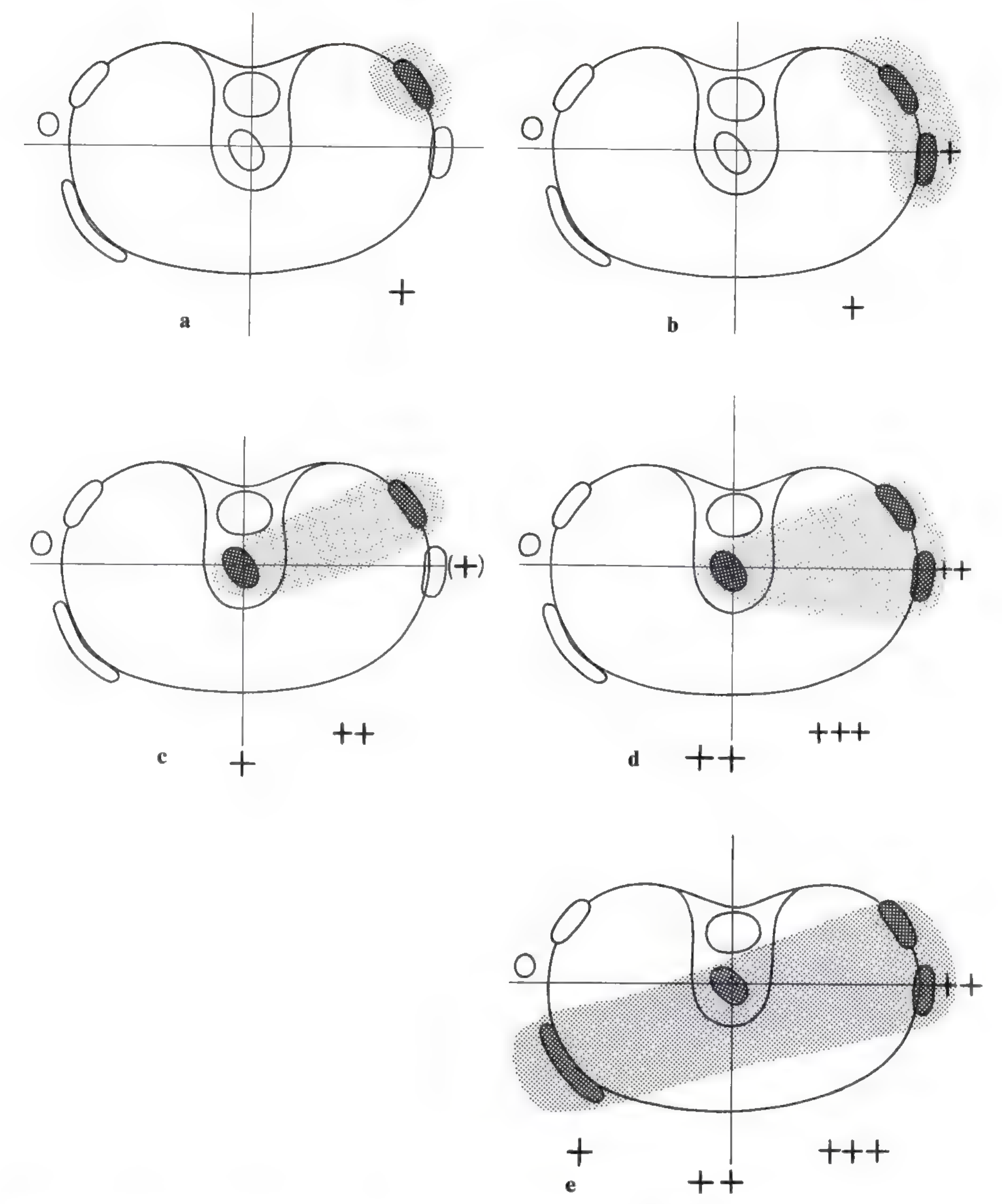


Fig. 180a–e. Associant rotation et translation, les laxités *antéro-internes* sont présentées ici par ordre de complexité croissante. **a** La *monade* est une lésion isolée du ligament oblique postérieur (angle du demi-membraneux) qui entraîne une laxité rotatoire antéro-interne à +. **b** La *duade A* est une lésion combinée du ligament oblique postérieur et du ligament latéral interne. Elle entraîne une laxité rotatoire antéro-interne à +, et une laxité en valgus à +. **c** La *duade B* est une lésion combinée du ligament oblique postérieur et du ligament croisé antérieur. Elle entraîne une laxité à + +, qui associe des jeux en rotation et translation, antéro-internes, un tiroir antérieur en rotation neutre à + et une laxité en valgus à +. **d** La *triade* est une lésion combinée du ligament oblique postérieur, du ligament croisé antérieur et du ligament latéral interne. Elle entraîne une laxité antéro-interne à + + +, qui associe des déplacements en rotation et translation antéro-internes, un tiroir antérieur en rotation neutre à + +, une laxité en valgus à + +. **e** La tétrade est une lésion combinée touchant le ligament oblique postérieur, le ligament croisé antérieur, le ligament fémoro-tibial antéro-externe et le ligament latéral interne. Elle entraîne une laxité antéro-interne à + + + avec une augmentation de la translation antérieure du compartiment externe à +, un tiroir antérieur en rotation neutre à + +, une laxité en valgus à + +, un ressaut antéro-externe à + et un genu recurvatum à +. Ici, le centre de rotation est externe et se trouve en dehors du genou.

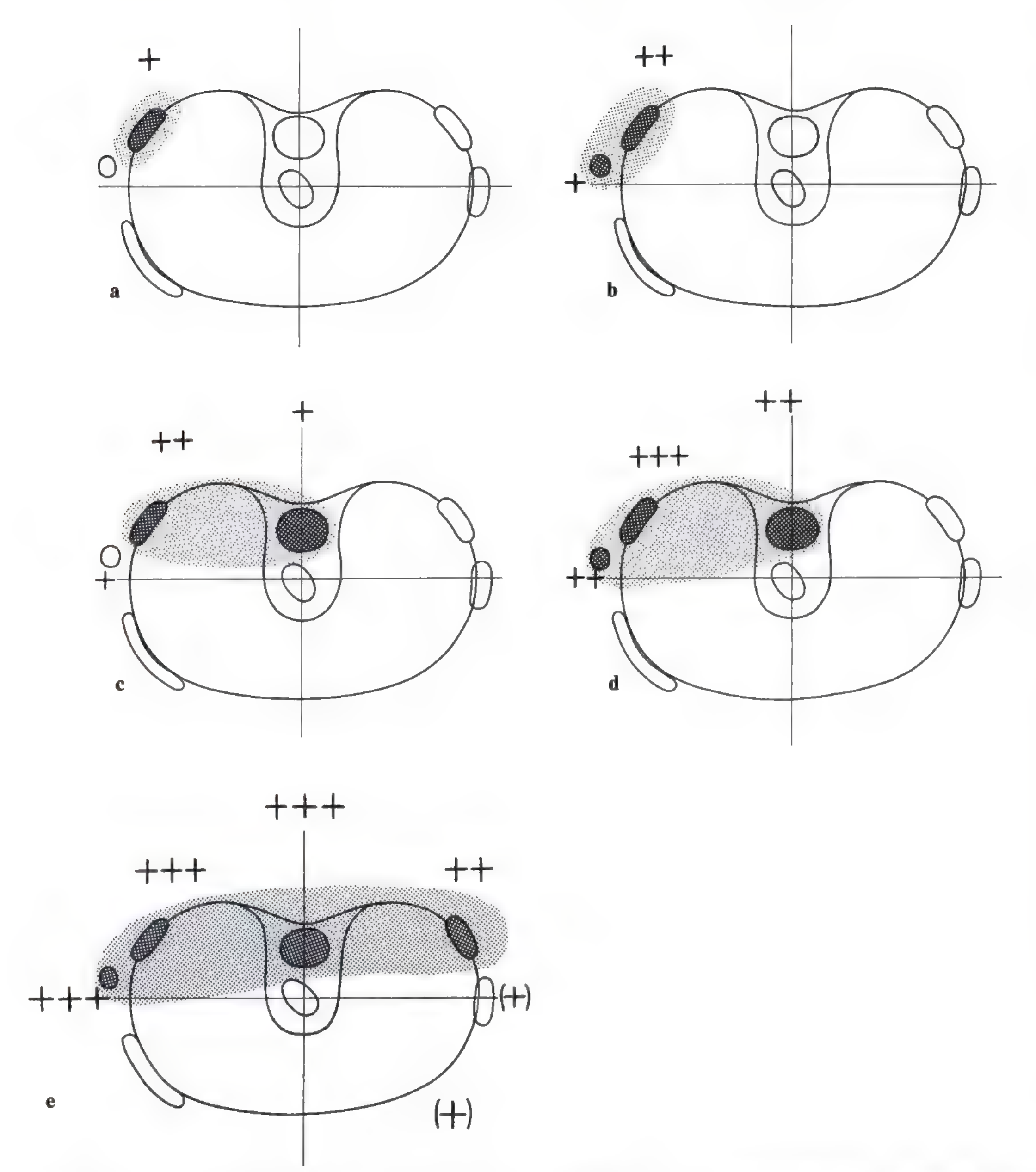


Fig. 181a–e. Laxités *postéro-externes* présentées par ordre de complexité croissante. **a** La *monade* est une lésion isolée de l'angle du poplité (poplité, complexe ligamentaire arqué et corne postérieure du ménisque externe). Elle entraîne une laxité postéro-externe rotatoire à +. **b** La *duade A* est une lésion combinée de l'angle du poplité et du ligament latéral externe. Elle entraîne une laxité rotatoire postéro-externe à + + et une laxité en varus à +. **c** La *duade B* est une lésion combinée de l'angle du poplité et du ligament croisé postérieur. Elle entraîne une laxité en rotation et translation postéro-externes à + +, un tiroir postérieur en rotation neutre à + et une laxité en varus à +. **d** La *triade* est une lésion combinée de l'angle du poplité, du ligament croisé postérieur et du ligament latéral externe. Elle entraîne une laxité en rotation et translation postéro-externes à + + +, un tiroir postérieur en rotation neutre à + + et une laxité en varus à + +. **e** La *tétrade* est une lésion combinée de l'angle du poplité, du ligament croisé postérieur, du ligament oblique postérieur et du ligament latéral externe. Elle produit une laxité postéro-externe à + + +, avec augmentation à + + de la translation postéro-externe, un tiroir postérieur en rotation neutre à + + +, une laxité rotatoire postéro-interne à + +, une laxité en valgus à (+), une laxité rotatoire antéro-interne à (+) et un genu recurvatum à +. L'axe de rotation est ici interne et se trouve même en dehors du genou.

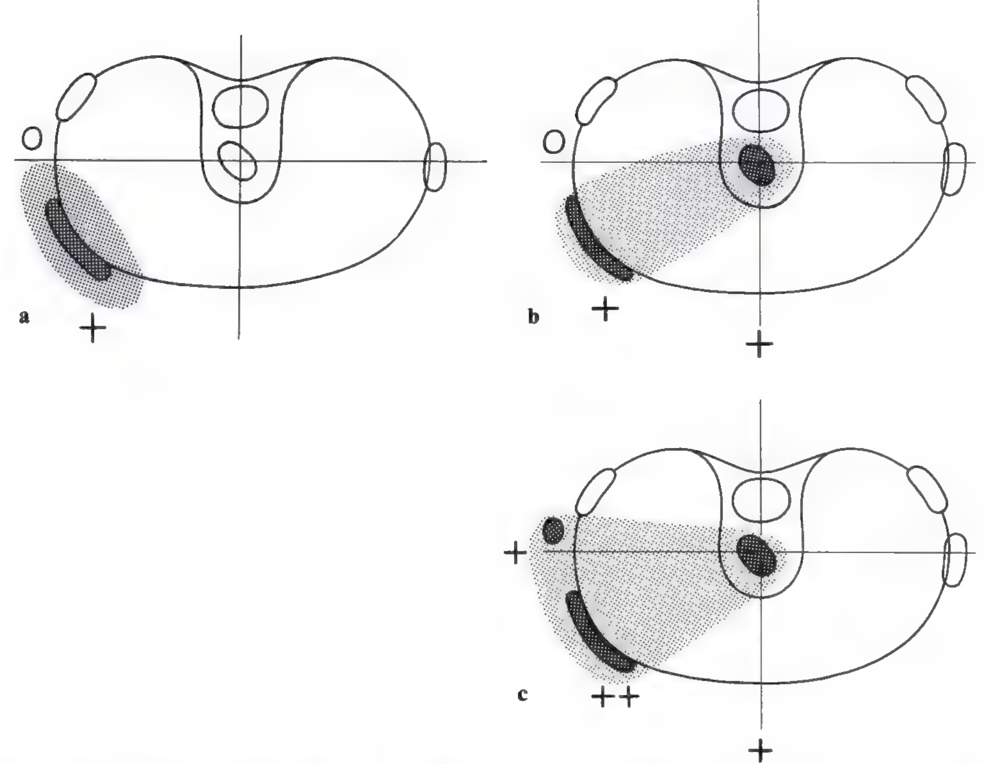


Fig. 182a–c. Laxités antéro-externes présentées dans l'ordre croissant des complexités lésionnelles. **a** La monade est une lésion isolée du ligament fémoro-tibial antéro-externe. Elle entraîne une laxité rotatoire antéro-externe à +. **b** La duade est une lésion combinée du ligament fémoro-tibial antéro-externe et du ligament croisé antérieur. Elle entraîne une laxité en rotation et translation antéro-externes à +, un tiroir antérieur en rotation neutre à + et un ressaut antéro-externe à +. **c** La triade est une lésion combinée du ligament fémoro-tibial antéro-externe, du ligament croisé antérieur et du ligament latéral externe. Elle entraîne une laxité en rotation et translation antéro-externes à + +, un tiroir antérieur en rotation neutre à +, un ressaut antéro-externe à +, et une instabilité en varus à +.

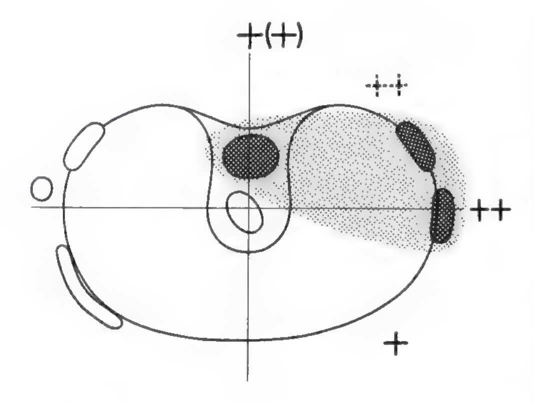
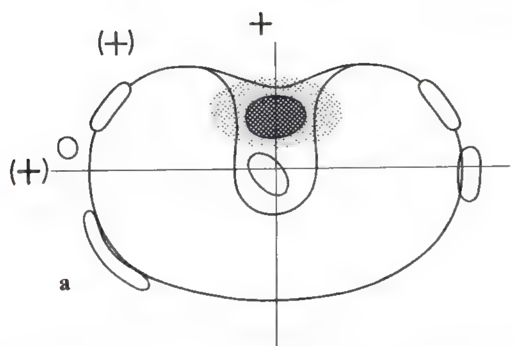


Fig. 183. Laxité postéro-interne. Elle est induite par une lésion combinée du ligament oblique postérieur (angle du demi-membraneux), du ligament croisé postérieur et du ligament latéral interne. Elle entraîne une laxité postéro-interne en rotation neutre à + +, un tiroir postérieur en rotation neutre à +, voire + +, une laxité en valgus à + + et une laxité antéro-interne à +.

Laxités antérieures

A côté de la rupture isolée du ligament croisé antérieur (fig. 185a) avec un petit tiroir antérieur en rotation neutre, nous avons aussi décrit les lésions associées responsables d'une laxité antérieure globale.

Dans sa forme discrète (fig. 185b), l'angle du poplité n'est pas encore intéressé comme il l'est par exemple dans la figure 185c. Cette association plus tardive est habituellement le stade ultime de l'instabilité chronique où l'angle du poplité voit se distendre ses éléments ligamentaires purement passifs. Cette composante de la laxité ne doit pas échapper à la reconstruction chirurgicale. Cliniquement, ces lésions combinées sont marquées par un signe de ressaut antéro-externe. Dans



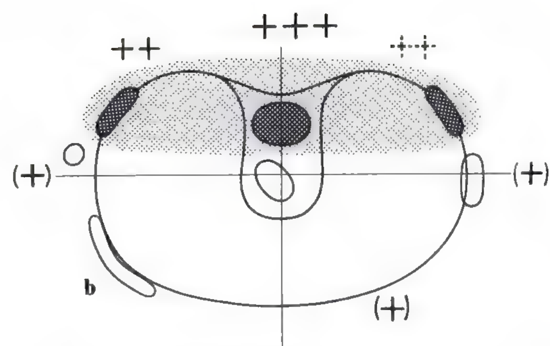


Fig. 184 a, b. Autres laxités postérieures avec augmentation des jeux en translation. **a** La lésion isolée du ligament croisé postérieur provoque un tiroir postérieur en rotation neutre à +, une laxité postéro-externe rotatoire à (+) et une laxité en varus à (+). **b** "La laxité postérieure globale" est une lésion combinée du ligament oblique postérieur (angle du demi-membraneux), du ligament croisé postérieur et du poplité (angle du poplité). Elle induit une laxité postéro-interne à ++, un tiroir postérieur en rotation neutre à +++, une laxité postéro-externe à ++, une laxité en valgus à (+), une laxité en varus à (+), une laxité rotatoire antéro-interne à (+) et un genu recurvatum à +.

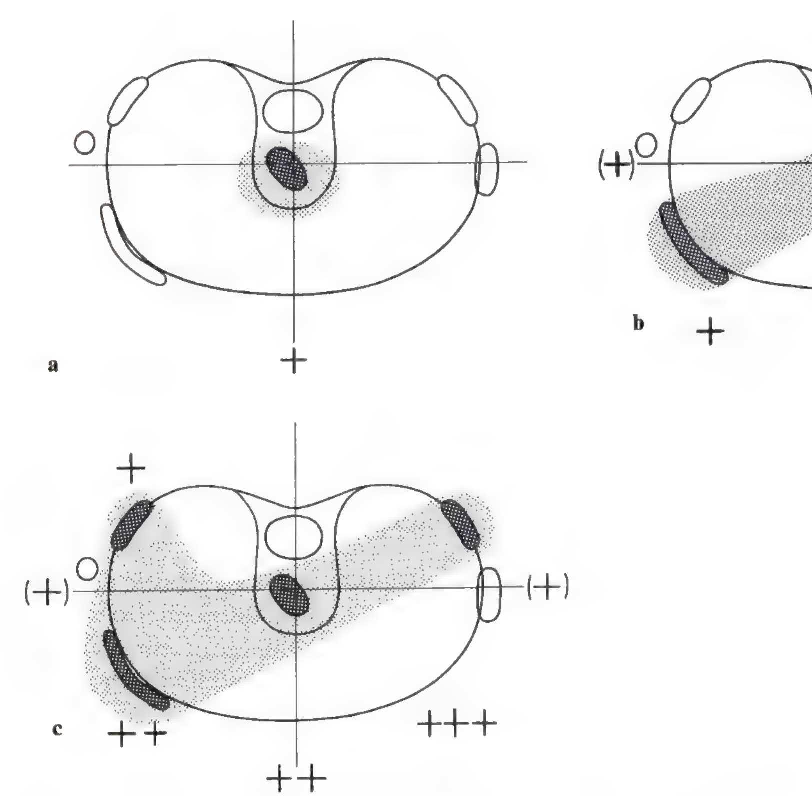


Fig. 185 a–c. Autres laxités antérieures avec augmentation des translations. **a** Une lésion isolée du ligament croisé antérieur entraîne un tiroir antérieur en rotation neutre à une +. **b** La "laxité globale antérieure" est habituellement la résultante d'une laxité antérieure chronique et intéresse des lésions du ligament oblique postérieur, du ligament croisé antérieur et du ligament fémoro-tibial antéro-externe. Elle provoque une laxité antéro-interne rotatoire à trois +++, un tiroir antérieur en rotation neutre à deux ++, une laxité rotatoire antéro-externe à une +, une laxité en valgus à une +, une laxité en varus à une +, un ressaut antéro-externe à une + et genu recurvatum à une +. **c** Une lésion combinée du ligament oblique postérieur, du ligament croisé antérieur, du ligament fémoro-tibial antéro-externe et du poplité (angle du poplité) conduit à une laxité rotatoire antéro-interne à trois +++, un tiroir antérieur en rotation neutre à une +, une instabilité rotatoire antéro-externe à deux ++, une instabilité en valgus à une (+), une instabilité en varus à une (+), une instabilité rotatoire postéro-externe à une +, un ressaut antéro-externe à une + et un genu recurvatum à une +.

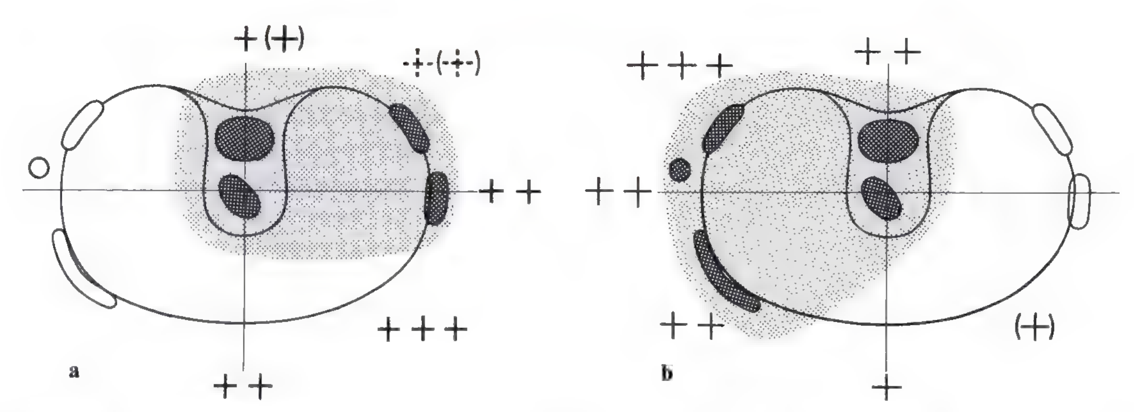


Fig. 186 a, b. Laxités antéro-postérieures multicompartimentaires. Elle induisent, en varus comme en valgus, une augmentation des translations vers l'avant et vers l'arrière. **a** La laxité antéro-postérieure interne représente une lésion combinée du ligament croisé antérieur, du ligament croisé postérieur, du ligament oblique postérieur, du ligament latéral interne. Elle entraîne un tiroir antérieur en rotation neutre à + +, un tiroir postérieur en rotation neutre à une à + +, une laxité antéro-interne à + + +, une laxité postéro-interne à une à + + et laxité en valgus à + +. **b** La laxité externe antéro-postérieure est due à la combinaison des lésions du ligament croisé antérieur, du ligament croisé postérieur, du poplité (angle du poplité), du ligament latéral externe et du ligament fémoro-tibial antéro-externe. Elle entraîne un tiroir antérieur en rotation neutre à une +, un tiroir postérieur en rotation neutre à + +, une laxité antéro-externe à + +, une laxité postéro-externe à + + +, une laxité en varus à + + et une laxité antéro-interne à +.

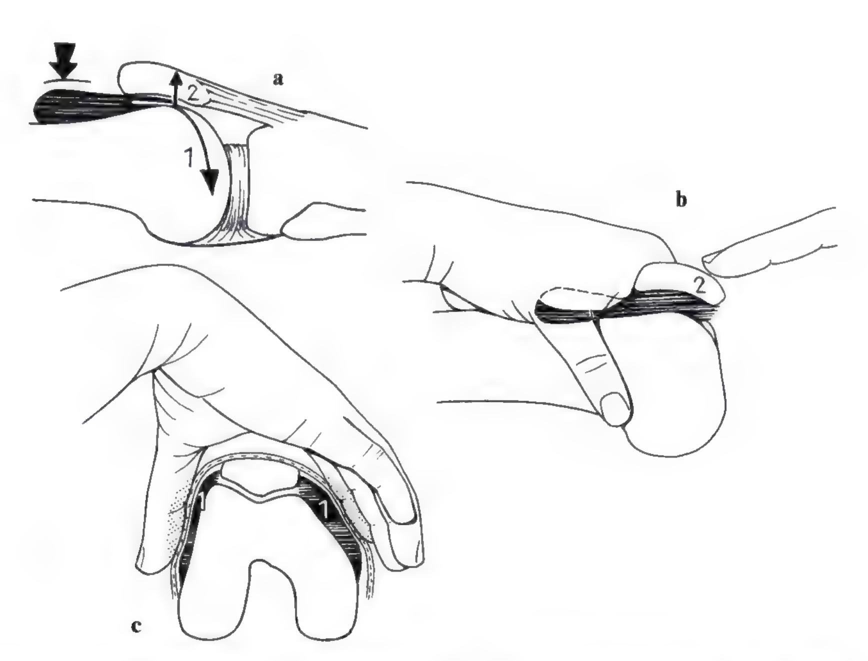


Fig. 187 a–c. Recherche d'un épanchement du genou. **a** Une pression sur le cul-de-sac sous-quadricipital amène l'épanchement autour des condyles fémoraux (*1*) et derrière la rotule (*2*). **b** Un important épanchement soulèvera la rotule et sera facilement mis en évidence par le signe de la "rotule dansante" ("tanzende Patella") ou "signe du glaçon". **c** Un faible épanchement ne peut soulever la rotule mais remplit les culs-de-sac latéraux situés sur les joues condyliennes. Ceci peut être vérifié par la palpation d'une masse fluctuante entre la capsule et l'os sous-jacent (d'après Smillie [328]).

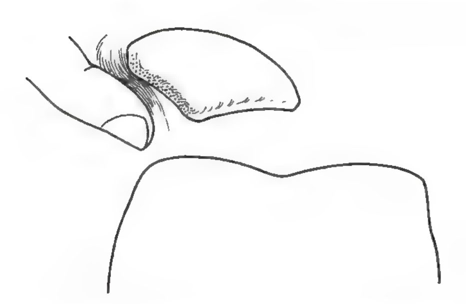


Fig. 188. Recherche d'une chondromalacie rotulienne. Avec les doigts, on repousse la rotule par-dessus le condyle fémoral interne. Il est ainsi possible de palper la partie postérieure interne de la rotule. La pression ainsi exercée va comprimer la synoviale enflammée près de la chondromalacie et le repli alaire. Elle va déclencher une douleur qui résulte non seulement de la lésion rotulienne mais surtout des tissus mous adjacents. Malgré tout, cette méthode garde une grande importance diagnostique.

les cas très anciens peut aussi apparaître un genu recurvatum.

Laxités antéro-postérieures

Les deux ligaments croisés sont rompus ainsi que les ligaments latéraux interne (fig. 186a) et externe (fig. 186b). C'est une lésion très grave et très invalidante. Le degré suivant est la luxation.

Les luxations

Ces lésions complexes de tous les ligaments ne sont ici pas représentées schématiquement. Il est intéressant de noter que les laxités secondaires après de telles luxations sont plutôt peu sévères. Grâce à certains cas vérifiés opératoirement, nous avons pu constater qu'en fait l'appareil capsulo-ligamentaire avait souvent été préservé dans son ensemble. Soit le condyle fémoral avait traversé la capsule au cours du traumatisme, comme un pied sort de sa chaussette, soit la capsule articulaire s'était arrachée de l'extrémité supérieure du tibia comme un bonnet découvre une tête.

Laxités – Invalidités (Instability – Disability)

La laxité en soit ne permet pas de prévoir l'invalidité secondaire. La discordance peut être importante. A côté des signes fonctionnels subjectifs, les signes objectifs comme l'épanchement et la chondromalacie rotulienne sont à retenir. Les relations entre chondromalacie et laxité ont été particulièrement étudiées par Segal [314]. L'épanchement est en général peu important et le signe rotulien du "glaçon" est souvent absent. L'épanchement en "manteau" doit être palpé au niveau des joues condyliennes.

Parce que la chondromalacie rotulienne est un des facteurs invalidants importants, la palpation des facettes rotuliennes (fig. 188) ne doit pas être oubliée dans le bilan clinique (voir chapitre "Rééducation").

Deuxième partie

Lésions des ligaments et de la capsule

Généralités

Les différents plans représentés par la capsule, les ligaments, les fascias et les expansions tendineuses ne sont en réalité pas reconnaissables aussi facilement que nous l'avons laissé paraître dans nos chapitres théoriques concernant l'anatomie, la physiologie et la cinématique.

Alors que les structures fondamentales restent identiques, les variations individuelles sont telles qu'elles peuvent en rendre difficile la reconnaissance.

Pour illustrer ce constat, nous pouvons reprendre les travaux de Laurin et Beauchamp [195] et du groupe de Marshall [107] qui ont mis en évidence des rapports de longueur entre ligaments croisés très différents d'un individu à l'autre. La grande variété de longueur et d'insertion ligamentaire est responsable d'une grande variété des contours condyliens et tibiaux. Ainsi pour chaque genou existe une courbe de Burmester particulière. Mais ces variations ne modifient en rien les lois cinématiques qui restent les mêmes pour tous.

> Les contours du plateau tibial et du condyle fémoral sont déterminés par la longueur et le rapport des longueurs des ligaments croisés. A chaque genou correspond une ligne idéale personnelle d'insertion des éléments capsulo-ligamentaires.

Ainsi les ligaments latéraux peuvent avoir une orientation plus verticale ou plus horizontale entraînant, par rapport au genou théorique, des insertions plus proximales et postérieures, respectivement plus distales et antérieures.

Le chirurgien qui décide la reconstruction chirurgicale de lésions tant fraîches que chroniques, doit connaître les lois qui régissent le genou qu'il opère. Il doit rechercher les lignes idéales d'insertion ligamentaire qui seules peuvent garantir l'isométrie des faisceaux ligamentaires au cours du mouvement.

Les rapports des plans tissulaires entre eux varient aussi d'un genou à l'autre. Parfois, on peut reconnaître facilement le retinaculum longitudinal pararotulien interne. Il se prolonge en arrière et en dedans par le plan du fascia superficiel, il recouvre le tendon de la patte d'oie et se décolle facilement des éléments profonds du ligament interne et de l'insertion du demi-membraneux. Dans d'autres cas, il n'existe qu'une couche capsulo-aponévrotique interne dont les faisceaux s'orientent vers l'arrière. D'autre part, les faisceaux fibreux reliant ligament latéral interne, fascia du muscle vaste interne au-dessus du tubercule des adducteurs et le tendon des adducteurs peuvent aussi varier considérablement. Ils jouent autant un rôle actif en transmettant des forces de traction, que neurologique en étant à l'origine de contractions musculaires défensives: ces connexions remplissent une fonction importante dans le contrôle actif de la stabilité ligamentaire.

Les patients dont les connexions entre ligaments et muscles sont intactes, peuvent plus facilement stabiliser leur genou même lorsqu'il existe une petite insuffisance ligamentaire passive. Il est donc impératif de ménager ces importantes structures de liaison lors des interventions chirurgicales: elles offrent au patient le meilleur moyen d'auto-stabilisation. Autant que possible, les structures longitudinales seront incisées parallèlement au trajet de leurs fibres en évitant les sections transversales qui interrompent la continuité des “chaînes fonctionnelles”.

On ne doit, en aucun cas, sectionner les connexions ligamentaires actives-dynamiques, afin de maintenir intactes les chaînes fonctionnelles qui garantissent une compensation active de la laxité.

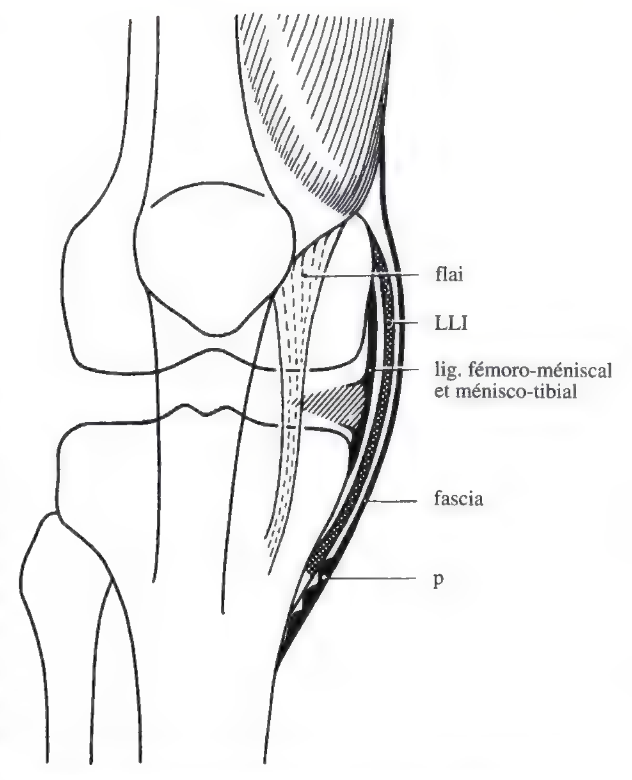


Fig. 189. Représentation schématique des éléments ligamentaires internes. En dedans de la rotule se trouve le fascia longitudinal interne, contrôlé en proximal par le vaste interne et se terminant en distal sur le plateau tibial interne (*trait discontinu*). Par son attache dynamique avec le vaste interne, il suit les mouvement de la rotule au cours de la flexion-extension, et peut, avec elle, se déplacer en arrière. Ce fascia ne respecte pas la loi d'insertion de la courbe de Burmester. En dedans, se trouve le ménisque interne avec ses fibres fémoro-méniscales et ménisco-tibiales. Des fibres profondes directes fémoro-tibiales ont aussi été dessinées. Elles passent tout près du bord du ménisque. C'est plus interne que se trouve le vrai ligament latéral interne qui, lui, n'est pas adhérent à la couche profonde. Enfin, plus superficiellement, se voit l'aponévrose et les tendons de la patte d'oie qui sont inclus dans la couche aponévrotique.

Les plans capsulo-ligamentaires internes

La moitié interne du quadriceps, par sa traction exercée par la rotule sur le tendon rotulien, entraîne une stabilisation interne en provoquant une pression active du tibia contre le fémur. En dedans de ces faisceaux quadricipitaux, on trouve l'aileron rotulien interne (fig. 1 et 2). Large en haut, entre rotule, vaste interne et insertion proximale du ligament latéral interne, il se termine en bas par une bande étroite constituée d'un faisceau antérieur solide, inséré sur le plateau tibial, près de l'insertion distale du ligament latéral interne. Pour des raisons cinématiques un vrai ligament fémoro-tibial ne peut exister à ce niveau. Cette expansion "tendineuse" entre vaste interne et tibia contrôle la stabilité dans le quadrant antéro-interne.

En arrière l'aileron se divise en deux plans (fig. 189):

1. l'un, s'intègre à l'aponévrose superficielle qui se continue vers l'arrière par la patte d'oie et encore plus en arrière par l'aponévrose poplitée;

2. l'autre, plus profond, est étroitement lié au ligament latéral interne. Il relie en arrière les fibres postérieures de ce ligament qui se situe en arrière de la courbe de Burmester à l'une des expansions du demi-membraneux. Ainsi ces fibres postérieures du ligament latéral interne, qui sont relâchées en flexion, peuvent être tendues activement par le jeu musculaire (dynamisation). Le "faisceau superficiel" du "ligament oblique postérieur" de Hughston et Eilers [136] appartient à l'expansion tendineuse entre demi-membraneux et bord postérieur du ligament latéral interne. Comme nous l'avons déjà démontré, le ligament latéral interne a besoin d'une zone de glissement de 1, 5 cm à la face antéro-interne du plateau tibial pour permettre la flexion maximale. Cette zone doit être libre de toute adhérence, de tout obstacle (fig. 49 et 50). Il existe ainsi un troisième plan profond reliant directement le fémur au ménisque, le ménisque au tibia. Certains faisceaux vont directement du fémur au tibia. Au bord postérieur du ligament latéral interne, ce plan constitue le ligament oblique postérieur ou "ligamentum collateralis médialis posterior". C'est par ces fibres postérieures ménisco-tibiales que le

ménisque interne est solidement attaché à l'appareil capsulo-ligamentaire (voir fig. 189 et 190). Si les faisceaux ligamentaires fémoro-ménisco-tibiaux résistent, la lésion sera plus centrale, dans le ménisque.

Lors de la rotation automatique de verrouillage, pendant que le condyle fémoral interne glisse en arrière et en dedans, l'angle du demi-membraneux reste parfaitement tendu. Une lésion à ce niveau entraîne automatiquement une gêne douloureuse en fin d'extension.

En extension tous les éléments capsulo-ligamentaires internes participent à la stabilité. Ainsi une déchirure isolée du ligament oblique postérieur ne va pas entraîner de laxité rotatoire. Par contre, en flexion, cette lésion augmentera du double l'amplitude normale de la rotation externe, comme l'ont décrit Brantigan et Voshell [34, 35]. Alors que par leur situation géométrique, les ligaments latéraux sont mis sous tension par la rotation externe, la disparition de la rotation automatique interne dès le début de la flexion provoque un relâchement du système ligamento-capsulaire et augmente la liberté rotatoire.

Nous savons déjà (fig. 45) qu'une flexion moyenne entraîne un relâchement plus marqué du système ligamentaire interne. Si la laxité en valgus est testée dans cette position en rotation neutre ou en rotation interne, elle peut être faussement interprétée comme pathologique. Si l'examen de la stabilité est fait correctement en rotation externe, cette pseudo-laxité se réduit et le ligament latéral interne peut être testé valablement.

D'après Horwitz [cité en 380], les faisceaux les plus longs du ligament latéral interne sont les plus tendus à 90° de flexion. Cette observation correspond au schéma de Menschik (voir page 32). Brantigan et Voshell [34, 35] sont convaincus par leurs observations per-opératoires, qu'en flexion intermédiaire le ligament latéral interne reste tendu bien qu'il ne soit pas sous tension (tendu mais pas raidi: "taut but not tight"). Dans aucune position un ligament intact n'est vraiment relâché.

C'est pourquoi chaque suture ligamentaire avant d'être définitivement nouée doit être testée fonctionnellement en flexion et extension. Si la suture se détend ou se déchire c'est qu'elle a été faite au mauvais endroit et doit être déplacée.

Comme Smillie [328] le souligne, tous les ligaments contribuent ensemble à stabiliser le genou. Ainsi, à la fin de la reconstruction ligamentaire, tous les ligaments doivent être tendus et pouvoir supporter de fortes sollicitations.

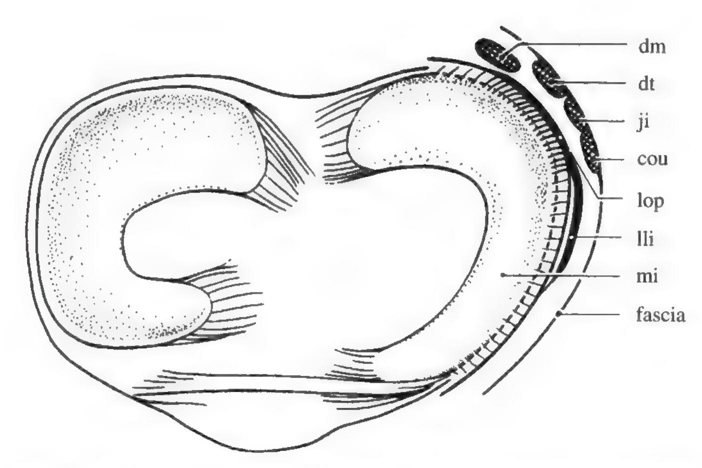


Fig. 190. Cette vue en coupe complète notre représentation des rapports topographiques des couches aponévrotiques ligamentaires et tendineuses. Immédiatement au-dessus des ménisques, les tendons de la patte d'oie passent en arrière de l'angle du demi-membraneux.

Lésion capsulo-ligamentaire interne avec interruption de la continuité ligamentaire ou osseuse

Lors de reconstruction ligamentaire interne, il est important que toutes les lésions soient repérées attentivement (fig. 191). Il faut non seulement reconnaître le ligament latéral interne mais aussi les faisceaux profonds fémoro-ménisco-tibial et fémoro-tibial du ligament oblique postérieur.

Les lésions avec avulsion osseuse (fig. 192a) sont parfaitement délimitées. Le type lésionnel représenté ici est exceptionnel et ne peut résulter que d'un traumatisme en valgus pur, genou fléchi à 90°, sans atteinte des plans profonds. Dans la plupart des cas s'y associe une lésion, même discrète, des fibres profondes. Les avulsions de ce type sont le plus souvent rencontrées avant la fermeture complète du cartilage de croissance. Pour cette raison, elles peuvent conduire à des troubles de croissance par la formation de pont osseux coiffant le cartilage de croissance. Chez l'adulte, des ossifications de Pellegrini-Stieda peuvent apparaître pendant la période de cicatrisation post-traumatique à la suite d'une avulsion mineure de la surface osseuse.

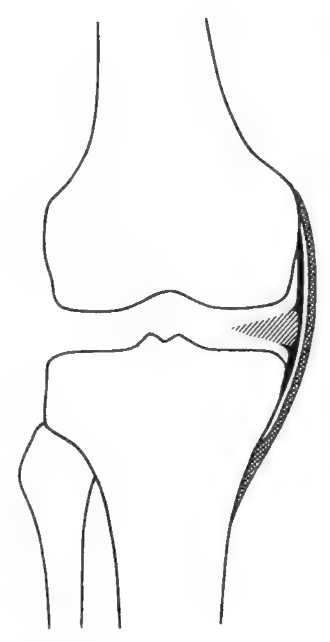


Fig. 191. Ici, l'appareil capsulo-ligamentaire interne est réduit à ses éléments stabilisateurs purement passifs.

En terme de technique opératoire, les arrachements osseux sont des formes anatomiques lésionnelles favorables: le fragment osseux peut être vissé en position idéale permettant une réparation solide tout en respectant la longueur physiologique du ligament.

Selon Palmer [279] et Ficat [85], les ruptures ligamentaires près de leur insertion représentent un degré de gravité supérieur. L'étendue de cette lésion est souvent difficile à évaluer. Les ligaments sont souvent étirés, effilochés le long de la rupture. Réduction et fixation exactes de la lésion sont plus difficiles (fig. 192b).

Le stade suivant est représenté par la rupture des couches superficielles et profondes. Les berges ligamentaires de la rupture sont frangées, effilochées, souvent emmêlées et parfois incarcérées dans l'articulation. Parfois même avec le temps, elles peuvent s'accoler à un mauvais plan (fig. 192c). Il devient alors difficile de reconnaître les extrémités ligamentaires déchirées. La connaissance exacte de l'anatomie normale des fibres ligamentaires et de la cinématique articulaire est la base même de la reconstruction correcte de l'appareil capsulo-ligamentaire, qu'elle se fasse par suture ou vis et rondelles dentées.

La rupture en escalier où les plans sont rompus à des niveaux différents (fig. 192d) n'est pas exceptionnelle et pourtant elle est souvent méconnue. La lésion proximale des fibres longues peut masquer une désinsertion tibiale du ligament coronaire. Si la lésion profonde est ignorée, une grave instabilité antéro-interne peut s'ensuivre alors que la stabilité en valgus direct ne sera pas trop altérée.

La figure 192e représente le stade ultime avant la destruction totale de l'appareil capsulo-ligamentaire interne: le ménisque interne est séparé de ses fibres ménisco-fémorales et ménisco-tibiales. Il ne s'agit pas d'une véritable lésion méniscale mais d'une authentique lésion ligamentaire. Comme le dessin le représente, la substance cartilagineuse du ménisque n'est pas atteinte (ombrée sur le dessin). Seule la couche ligamentaire périphérique est déchirée. A noter la présence d'un grand nombre de

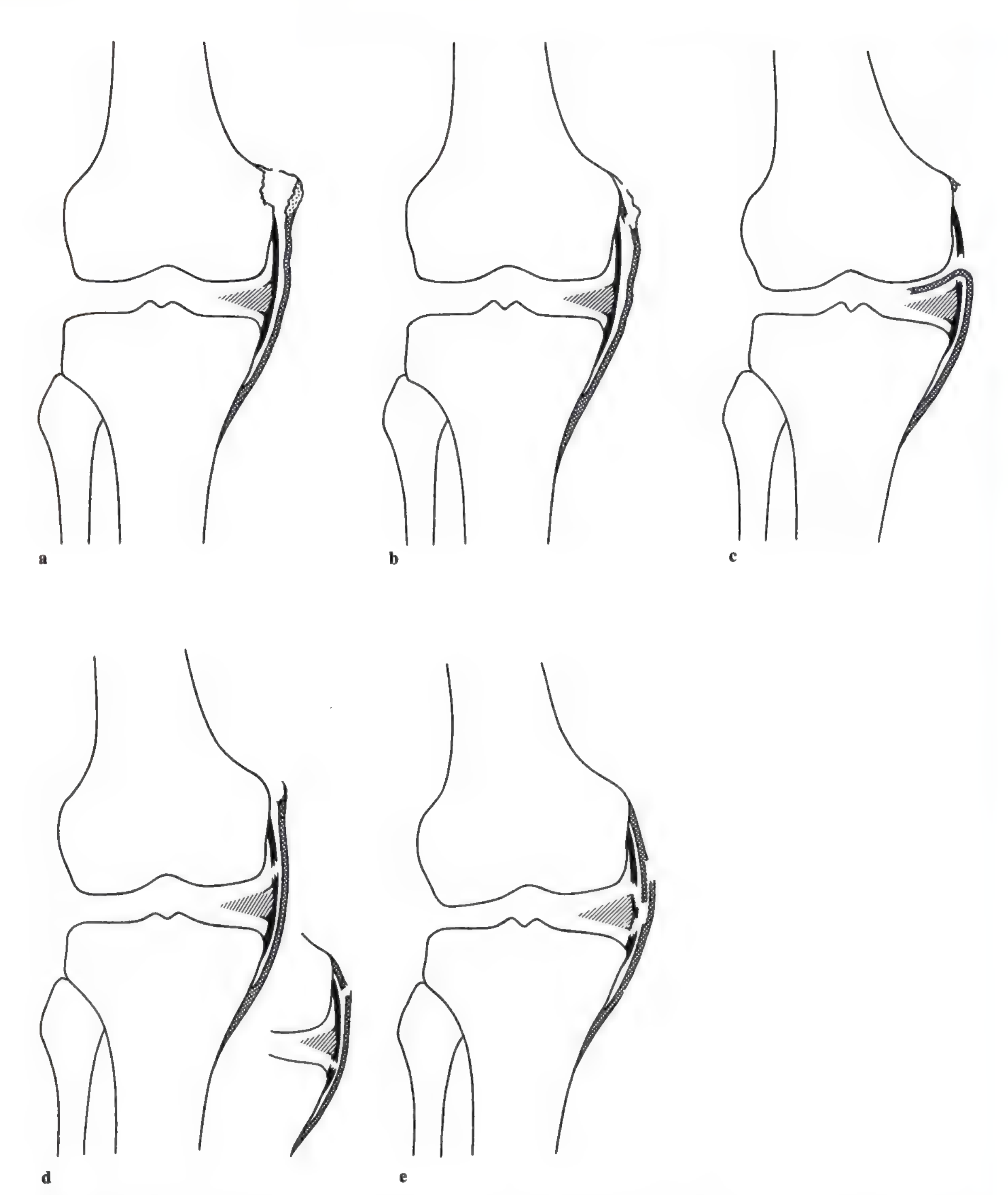


Fig. 192a–e. Lésion capsulo-ligamentaire avec rupture ou désinsertion du ligament latéral interne au-dessus du ménisque. **a** Avulsion osseuse du ligament latéral interne sur le fémur. **b** Avulsion périostée du ligament latéral interne sur le fémur. **c** Rupture ligamentaire proximale du ligament latéral interne avec déplacement du ligament rompu dans l'articulation. **d** Les ruptures du ligament latéral interne et de la couche profonde peuvent être proximales, ou le ligament latéral interne peut se rompre au-dessus du ménisque et la couche profonde, au-dessous. **e** Cette rupture en escalier du ligament latéral interne et de la couche profonde avec déchirure des fibres fémoro-méniscales et ménisco-tibiales conduit à la désinsertion ligamentaire du ménisque.

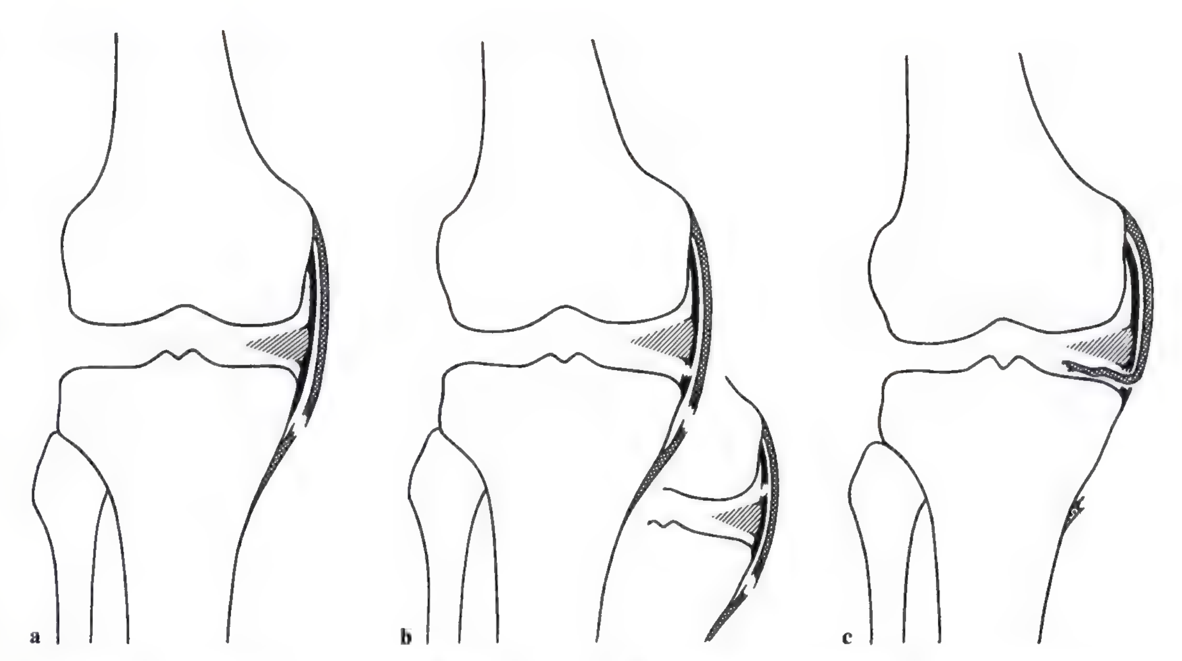


Fig. 193 a–c. Déchirures distales du ligament latéral interne. **a** Rupture distale isolée (rare), **b** Rupture distale du ligament latéral interne avec rupture des fibres soit ménisco-tibiales, soit fémoro-méniscales. **c** Forme fréquente avec incarcération intra–articulaire de l'extrémité libre du ligament. Le plan ménisco-tibial s'est ouvert et permet à l'extrémité avulsée du ligament latéral interne de se luxer dans l'articulation.

fibres ligamentaires fémoro-tibiales dans la couche profonde en plus des attaches fémoro-méniscales et ménisco-tibiales.

La figure 193 présente des ruptures analogues avec déchirure distale du ligament latéral interne. Les variantes avec désinsertion proximale du ligament latéral interne (fig. 192a-c) et distale (fig. 193) sont fréquentes. Il est probable que les mécanismes de leur survenue diffèrent. Il nous semble que les traumatismes dus au ski causent plus souvent des déchirures proximales tandis que les traumatismes dus au football ont tendance à provoquer des déchirures dans les fibres longues, au-dessous de l'interligne articulaire. Nous avons remarqué qu'il était plus facile d'obtenir un bon résultat avec une lésion distale qu'avec une lésion proximale. Nous devons en déduire que la fine architecture fasciculaire reliant l'insertion proximale du ligament latéral interne, le fascia du muscle vaste interne et le tendon du grand adducteur est très importante pour le contrôle de la stabilité interne. Cette observation doit nous inciter à reconstruire attentivement les plans ligamentaires et à ne pas sous-estimer l'importance des structures ligamentaires dynamisées (attention à ne pas léser dans cette région le nerf articulaire interne).

Influence de la force et de la vitesse de déformation sur la lésion ligamentaire

Comme nous l'avons dit plus haut, un ligament collagène intact est extensible de façon réversible jusqu'à 5% de sa longueur [261]. Au-delà de cette limite, il s'allonge irréversiblement, et peut se rompre.

Kennedy et al. [175] ont mis au point un banc d'examen du genou qui leur a permis d'étudier les modalités de rupture ligamentaire sous diverses conditions. Ils ont observé lors d'une traction continue un allongement du ligament jusqu'à deux fois sa longueur avant qu'il ne se rompe. Par contre, une traction brutale rompt le ligament avant même que ses fibres collagènes puissent s'allonger. En cas de traction très brutale survient une désinsertion ligamentaire avec avulsion osseuse.

Voici six exemples classiques de ce type d'arrachement osseux:

- avulsion proximale du ligament latéral interne sur le fémur;
- avulsion des deux ligaments croisés au niveau du massif des épines tibiales;
- avulsion du ligament croisé antérieur avec la partie antérieure du massif des épines;
- avulsion du ligament croisé postérieur avec la partie postérieure du massif des épines tibiales;
- avulsion de la capsule externe avec fragment de Segond;
- avulsion distale du ligament latéral externe de la tête du péroné.

Les trois degrés de gravité des lésions ligamentaires (fig. 194)

Premier degré: "l'étirement"

La continuité du ligament est préservée. Il est simplement relâché dans son trajet et permet un écartement anormal des surfaces articulaires. A l'intervention, le ligament apparaît succulent et œdématié avec trace d'ecchymose.

Deuxième degré: "rupture intersticielle ou partielle"

Macroscopiquement, la continuité du ligament est conservée. On découvre cependant des faisceaux de fibres déchirées, détachées du ligament. Des zones peuvent être étirées présentant des hématomes de tailles variables. Le gonflement œdémateux est marqué. Le ligament est allongé et ne peut plus assurer une coaptation stable de l'articulation.

Troisième degré: "la rupture"

Il s'agit d'une interruption complète de la continuité ligamentaire soit par une lésion franche soit par une lésion "en escalier". Les faisceaux déchirés peuvent se déplacer et s'incarcérer dans l'articulation.

Analyse de ces trois degrés de rupture et leur traitement

Les lésions du 1er degré, sans solution de continuité, ont le plus de chances de cicatriser spontanément avec récupération fonctionnelle totale. Cela suppose évidemment que le ligament lésé ne soit pas constamment sollicité et maintenu à une longueur trop grande. Le traitement doit permettre au genou de bouger sans soumettre la cicatrice ligamentaire aux forces de charge fonctionnelle normale. Sous un traitement fonctionnel bien conduit, le collagène lésé est renforcé par la formation de nouvelles fibres collagènes qui s'organisent en faisceaux au fur et à mesure de leur appari-

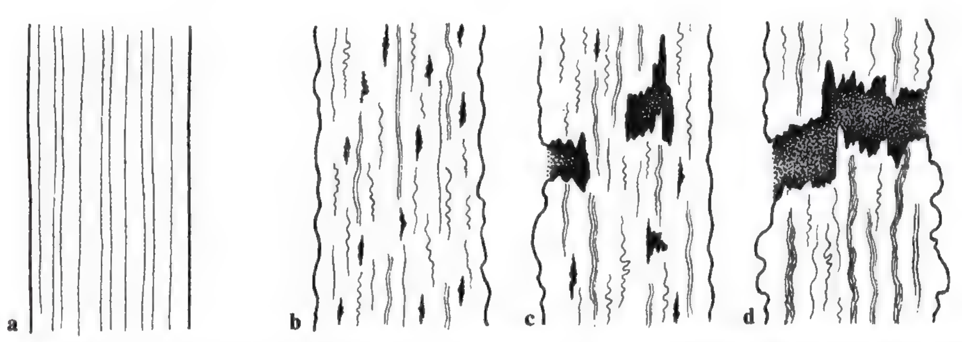


Fig. 194a–d. Les trois degrés de gravité de lésions ligamentaires (schéma). **a** Ligament normal. **b** *Lésion du premier degré:* le ligament a été étiré au-delà des 5% de sa réserve élastique. A l'examen macroscopique, le ligament paraît intact; l'examen microscopique montre des foyers hémorragiques et des microruptures. Au microscope électronique, les faisceaux de fibres collagènes prennent l'aspect de ressorts étirés. **c** *Lésion du deuxième degré:* étirement accompagné de ruptures visibles à l'œil nu avec foyers hémorragiques à plusieurs niveaux. La continuité du ligament est préservée mais sa résistance est très amoindrie. Un ligament dans cet état peut facilement être discisé longitudinalement. **d** *Lésion du troisième degré:* entorse grave avec solution complète de continuité. A côté du foyer de rupture existe d'autres ruptures plus petites, des foyers hémorragiques et des zones d'étirement.

tion. Ainsi le ligament retrouve sa résistance initiale en même temps que sa longueur normale. Quatre à huit semaines sont nécessaires pour la cicatrisation complète.

Dans les lésions du 2e degré, persistent quelques fibres ligamentaires intactes. Sous certaines conditions, le tissu de granulation et le tissu cicatriciel collagène forment une cicatrice résistante aux contraintes qui ont la même orientation que le ligament. Le repos mécanique est nécessaire à l'obtention de ce résultat. Si le ligament est constamment soumis à un excès de traction durant cette période de fragilité, la cicatrice ligamentaire ne peut se développer de façon optimale.

Puisque nous savons que les mouvements physiologiques ne déforment pas les ligaments au-delà de leur réserve élastique [39], nous pouvons éviter de traiter les ruptures partielles par immobilisation plâtrée. Un traitement fonctionnel bien dosé n'est pas seulement possible mais nettement préférable.

Il faut rester très critique face à certaines ruptures partielles isolées. L'exemple type est représenté par la lésion partielle du ligament croisé antérieur. Sa situation particulière au centre de l'articulation rend difficile sa protection par des moyens mécaniques. Une rupture partielle tendue ne peut cicatriser convenablement si elle reste soumise à des contraintes anormales. En cas de traitement mal conduit, une laxité chronique avec gêne fonctionnelle peut se développer surtout si une lésion ligamentaire périphérique cicatrise dans une mauvaise position fonctionnelle. Avec les ruptures complètes du 3e degré la situation a l'avantage d'être claire. Il est impossible que les fragments ligamentaires rétablissent une continuité et cicatrisent correctement. Seule une reconstruction chirurgicale peut assurer ici une récupération fonctionnelle complète. En réalité, la classification en 1er, 2e ou 3e degré n'est pas toujours aussi facile. Que ce soit dans les ruptures complètes ou partielles, certaines portions ligamentaires peuvent présenter des signes de rupture bénigne. On observe fréquemment le long du même ligament lésé des zones de rupture complète et des zones d'élongation. Ces observations vont dicter la conduite thérapeutique.

Les différents degrés lésionnels et technique de sutures

La figure 195 présente une suture par points simples d'une rupture ligamentaire. Bien que la continuité ait été rétablie, les parties étirées du ligament restent allongées. Le ligament est alors incapable de contrôler l'articulation. Ainsi les points d'affrontement seront renforcés par des points de traction. Ces points sont rectangulaires, en forme de cadre comme des points de matelassier. Ils doivent rétablir la longueur normale du ligament tout en protégeant le foyer lésionnel (fig. 196). Ces points peuvent encadrer de petites ou de grandes surfaces. Les dimensions parfois importantes des ligaments du genou imposent de temps en temps la mise en place de plusieurs points de traction emboîtés les uns dans les autres. Le sens de leur traction doivent être parallèles aux fibres ligamentaires car ils doivent assurer le rétablissement rapide d'une trame fibreuse collagène bien organisée. Ces points peuvent être placés de manière à se recouvrir tout en restant chacun parallèle à l'axe des fibres ligamentaires impliquées. Comme pour toutes les sutures ligamentaires, leur localisation doit respecter la fonction et l'isométrie – anatomométrie – du faisceau réparé. Elles doivent êtres testées en mouvement de flexion et d'extension avant de les nouer définitivement. Si le point se relâche ou s'il déchire le tissu ligamentaire, sa position est mauvaise. Les points de traction qui ne suivent pas l'axe des fibres perturbent la cicatrisation collagène.

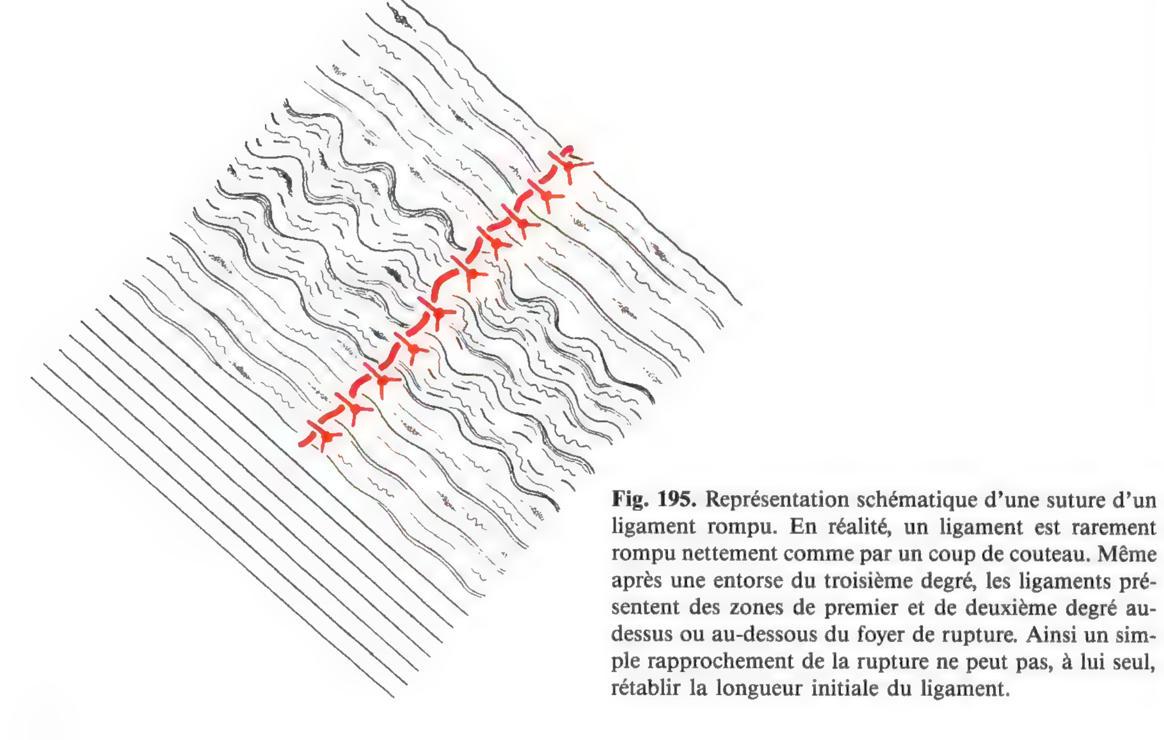
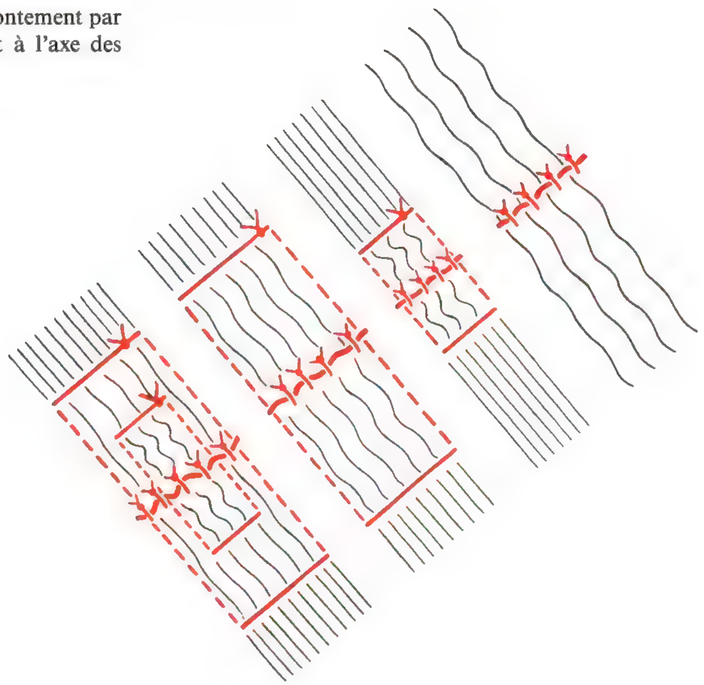


Fig. 195. Représentation schématique d'une suture d'un ligament rompu. En réalité, un ligament est rarement rompu nettement comme par un coup de couteau. Même après une entorse du troisième degré, les ligaments présentent des zones de premier et de deuxième degré au-dessus ou au-dessous du foyer de rupture. Ainsi un simple rapprochement de la rupture ne peut pas, à lui seul, rétablir la longueur initiale du ligament.

Fig. 196. Nous renforçons tout point d'affrontement par des points de tension placés parallèlement à l'axe des fibres du ligament.



Fixation des ligaments avulsés avec une vis et une rondelle dentée (fig. 197).

Vis et rondelles dentées ne doivent être utilisées que lors des désinsertions ligamentaires avec avulsion osseuse (fig. 197b). Le cas idéal est l'avulsion osseuse superficielle d'un ligament resté intact (fig. 197b au centre). Après refixation par vis et rondelle, les rapports anatomiques normaux sont rétablis. Même si l'arrachement est extra-osseux mais tout près de l'insertion (fig. 197b à gauche), les vis et rondelles procurent une bonne fixation. Ici l'os apparaît comme scalpé là où, normalement, il est recouvert de l'expansion ligamentaire. Il ne faut en aucun cas utiliser les vis sur le trajet intermédiaire des ligaments.

Les erreurs de positionnement des vis se voient immédiatement sur les radiographies. Elles sont des preuves objectives qui pourront être utilisées en cas d'expertise.

Concept et indication à l'utilisation de la rondelle dentée

Nous avons imaginé la rondelle dentée il y a plus de vingt ans et depuis lors nous avons procédé à plusieurs améliorations pour aboutir à la forme actuellement utilisée. La dernière rondelle a presque le même diamètre que l'ancienne, mais ses dents plus nombreuses sont implantées davantage en périphérie créant une surface de contact plus grande (voir fig. 197d). Chaque dent est constituée d'une base cylindrique qui se continue par une pointe conique (fig. 197c). Le diamètre du cylindre est plus grand que celui de la base du cône. Ceci crée un épaulement qui, lors du serrage de la vis, empêchera l'écrasement des fibres ligamentaires permettant ainsi le maintien d'une micro-circulation normale sous la rondelle entre les cylindres. Des études histologiques du tissu au-dessous des rondelles ne montrent aucune trace de nécrose compressive.

Les rondelles plates métalliques ou les premières rondelles en plastique provoquent une nécrose fibrinoïde et une sclérose du tissu conjonctif. La nouvelle rondelle constituée de polyéthylène à haute densité a un anneau métallique enfoui à sa périphérie. Cette astuce permet non seulement de la voir sur les radiographies mais aussi d'éviter la pénétration de la tête de la vis dans la rondelle. Ces rondelles

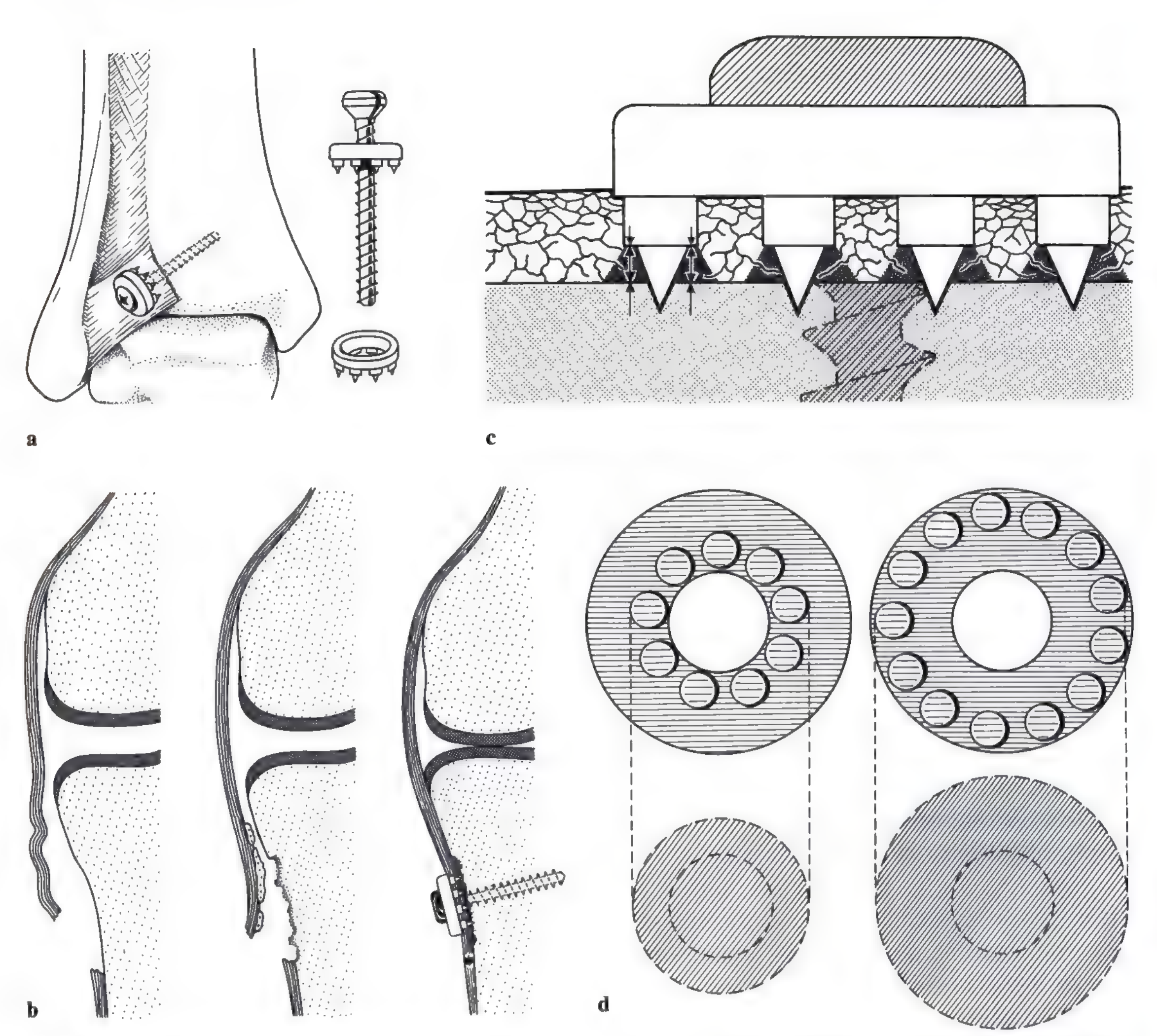


Fig. 197a–d. Réinsertion des ligaments avulsés par vis AO et rondelles dentées. **a** Exemple montrant la réinsertion du ligament tibio-péronier de la sydesmose sur le tubercule de Chaput. **b** Refixation d'un ligament avulsé avec ou sans fragment osseux. **c** La rondelle comporte, sur sa face d'ancrage, des dents qui se terminent par une courte pointe. Ainsi la rondelle peut s'ancrer dans l'os tout en évitant d'écraser les tissus mous coincés sous la rondelle. Ce système d'ancrage préserve une partie de la vascularisation des tissus mous comprimés par la rondelle. La microcirculation n'est en fait perturbée que dans les zones très comprimées représentées par les *trapézoïdes* noirs. **d** A gauche: ancien modèle avec disposition centrale des dents et sans butée. *A droite:* nouveau modèle avec dents situées en périphérie et permettant d'assurer une meilleure fixation.

sont disponibles en deux tailles et les perforations centrales sont d'un diamètre tel qu'elles s'adaptent aux différentes tailles de vis du matériel AO-ASIF. La grande rondelle peut être fixée par les vis de l'AO de 3,5 mm, les vis malléolaires, les vis AO corticales de 4,5 mm et même les vis spongieuses de 6 mm. Si cela est nécessaire, on peut élargir l'orifice central avec une mèche.

De même la petite rondelle est compatible avec la vis corticale AO de 3, 5 mm, aussi bien qu'avec des vis de plus petit diamètre, mais à têtes correspondantes.

Danger de la fixation par vis

1. La facilité avec laquelle les ligaments peuvent être réinsérés par une vis pourraient inciter le chirurgien à les utiliser dans des cas inappropriés, sans respecter l'anatomométrie, provoquant ainsi douleur postopératoire et gêne fonctionnelle.

2. Il est malheureusement facile de forcer le vissage. Dans ce cas, les épaulements n'empêcheront plus les rondelles d'écraser les tissus, surtout si le ligament est épais. Dans certains cas, on peut être amené à utiliser simultanément points de tractions et vissage pour assurer une fixation atraumatique et parfaite.
3. Comme les vis doivent être en général enlevées secondairement, il faut les utiliser parcimonieusement et seulement lorsque cela est indiqué.

Voies d'abord

Abbott et Carpenter [1] ont largement décrit en 1945 les différentes voies d'abord chirurgicales du genou résumant les méthodes de Brackett et Hall, Coonse et Adams, Fisher et Timbrell, Henderson, Henry, Kocher, Langenbeck, Ollier, Payr et Volkmann. D'autres travaux fondamentaux sur ce sujet ont été publiés par Bosworth [30], Campbell [45, 46], Honnart [131], Kaplan [166], Lange [190, 191], O'Donoghue [265], Trickey [345], Trillat et Rainaut [356] et Wilson [387].

Les voies d'abord sont aujourd'hui bien standardisées. Elles sont basées sur des critères physiologiques et anatomiques bien établis.

Néanmoins le chirurgien doit être capable d'adapter la voie d'abord aux circonstances particulières.

Kaplan écrit [170]: "Les rapports topographiques des structures entre elles changent constamment au cours du mouvement articulaire: certains points restent fixes alors que d'autres se déplacent."

Depuis les travaux de Kaplan, nous avons systématiquement comparé les lois cinématiques et l'anatomie fonctionnelle avec nos propres observations. Après ré-examen soigneux de nos cas, incluant le déroulement opératoire, l'évolution de la guérison et en tenant compte de nos connaissances neuro-vasculaires, nous pouvons, comme Kaplan [166], répéter que les quatre conditions importantes préalables au bon déroulement de l'opération et à sa réussite sont:

1. Connaissance précise de l'anatomie.
2. Choix de la voie d'abord permettant si possible l'accès le plus direct aux structures lésées.
3. "Un bon sens de l'orientation" qui permet si cela est nécessaire de choisir la meilleure extension de l'incision initiale.
4. Tenir compte des suites opératoires immédiates et du résultat final. Ne disséquer que les structures nécessaires au déroulement de l'intervention et dont le déplacement a été planifiée.

Vaisseaux et nerfs

Il est connu que les structures privées de leur vascularisation ne peuvent assurer une fonction normale. Les structures qui ne peuvent se revasculariser sont condamnées à la nécrose.

De même les éléments dénervés ne trouvent plus leur place dans l'ensemble capsuloligamentaire et ils perdent leur fonction. Leur action ne survient plus au bon moment parce qu'ils ne peuvent plus déclencher certains réflexes ou les transmettre plus loin. Il manque alors un maillon dans la chaîne fonctionnelle.

Les nerfs assurent aussi un important rôle trophique. Avec les vaisseaux, ils sont essentiels à l'obtention d'un bon résultat. C'est pour cette raison que nous insistons sur le respect de ces structures.

Leur localisation n'est pas due au hasard. Ils se situent, ainsi que leurs ramifications, en des endroits mécaniquement tranquilles. Ils ne croisent pratiquement jamais de plan de glissement où ils pourraient subir, comme un accordéon, pliages et dépliages. Au contraire, ils cheminent à travers muscles, os, ligaments et tendons, là où ces structures bougent peu les unes par rapport aux autres et là où les tissus voisins glissent le moins sur os et articulation. Les plans naturels de glissement sont ainsi les voies d'abord idéales car ils sont libres de nerfs et de vaisseaux. Une petite incision transverse sectionne beaucoup plus de structures importantes que ne le fait une incision longitudinale le long des espaces naturels. L'incision longitudinale peut même être

prolongée, sans léser de nerfs ou de vaisseaux. Ainsi, comme dans le chirurgie reconstructive de la main, il faut savoir choisir avec soin sa voie d'abord aux structures pour atteindre le meilleur résultat.

L'ostéo-arthropathie neurogène ("das Charcot-Gelenk")

Une articulation qui a perdu sa sensibilité profonde et son contrôle proprioceptif peut présenter des lésions dégénératives chroniques qu'on trouve aussi associées à certains désordres neurologiques.

L'ostéo-arthropathie neurogène diabétique atteint principalement les membres inférieurs alors que la syringomyélie responsable d'une perte de la sensibilité des membres supérieurs peut accélérer un processus ostéo-arthrolytique du coude. Le genou comme le coude est une articulation située entre de longs bras de leviers osseux.

Le genou peut parfois présenter de graves lésions dégénératives arthrosiques postopératoires dont l'étiologie reste obscure. Dans la plupart des cas, ces modifications n'ont aucune relation avec le traumatisme initial ou l'instabilité résiduelle. Par leur activité ostéolytique elles provoquent les même altérations que les ostéo-arthropathies neuroprives.

Par bonheur, nous n'avons pas eu à rencontrer de tels cas et sommes ainsi dans l'impossibilité de les confronter avec nos techniques chirurgicales et de les analyser. Nous partageons cependant l'opinion d'autres chirurgiens qui prétendent que ces ostéo-arthropathies sont en rapport avec des perturbations de la fonction neurologique. C'est une raison supplémentaire pour s'appliquer à ménager les nerfs pendant une intervention chirurgicale.

Le réseau vasculaire du genou

L'organisation vasculaire autour du genou est simple. Au-dessus de l'interligne articulaire, l'artère poplitée donne les artères articulaires supérieures externe et interne et au-dessous de l'interligne, les artères articulaires inférieures externe et interne. Ces quatre artères se dirigent vers l'avant, contournant le genou et se rejoignant pour former le "rete articulare genus". Dans le surtout fibreux prépatellaire, ces vaisceaux convergent vers le quadrant inféro-externe de la rotule et constituent le départ principal de la vascularisation patellaire. Lors de la préparation du plan prépatellaire, on reconnaît facilement cette étoile vasculaire qu'il faut absolument ménager en cas de prélèvement d'un transplant rotulien. L'artère récurrente tibiale externe provient de la profondeur de la loge tibiale antérieure et communique avec le réseau prépatellaire (fig. 198).

Enfin, l'artère articulaire moyenne qui provient directement de l'artère poplitée entre au niveau du creux poplité dans l'articulation. Elle vascularise le pivot central constitué des ligaments croisés et de la capsule postérieure. Deux branches en dedans et en dehors vont cheminer à la périphérie des ménisques pour s'anastomoser au niveau des cornes méniscales antérieures avec le réseau antérieur.

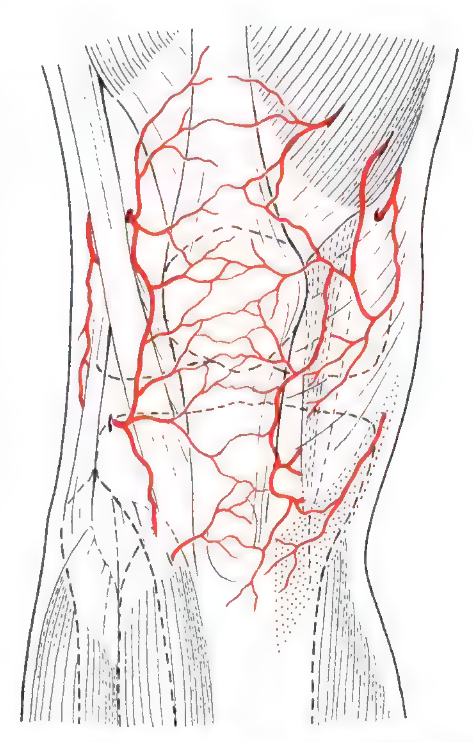


Fig. 198. Dessin semi-schématique du réseau vasculaire antérieur. Ce réseau est formé de branches artérielles tant fémorales que tibiales qui viennent de l'arrière et se rejoignent sur la face antérieure. Une incision médiane épargne ces vaisseaux.

En fait, le réseau artériel antérieur a deux couches: l'une en avant de la bourse prérotulienne lorsqu'elle existe, l'autre en arrière en rapport étroit avec le surtout fibreux prérotulien (galea aponeurotica patellae) qui se prolonge par les ailerons rotuliens.

Les vaisseaux les plus superficiels de ces deux couches qui circulent dans et sur le fascia superficiel assurent la vascularisation cutanée. Lors de la constitution de lambeau cutané, ces vaisseaux superficiels ne doivent être en aucun cas lésés au risque de voir apparaître une nécrose cutanée prépatellaire redoutable. Les artères principales de la vascularisation cutanée ne se trouvent pas superficiellement près du derme mais plus profondément au niveau de la couche basale du tissu cellulaire sous-cutané appelé ici fascia superficiel (fascia superficialis). Lors de toute incision cutanée en chirurgie orthopédique, il faut tenir compte de cette particularité pour éviter les voies d'abord qui pourraient menacer la cicatrisation.

Ainsi, la dissection sous-cutanée doit être évitée. Si le fascia superficiel reste en contact avec le tissu cellulaire sous-cutané, le réseau artériel superficiel reste intact et le processus de cicatrisation peut se poursuivre normalement.

Dans bien des cas, le plan prépatellaire est occupé par la bourse prépatellaire sous-aponévrotique qui ne joue pratiquement aucun rôle dans les suites opératoires. En fait dans la grande majorité des cas, il n'y a pas de véritable bourse prérotulienne sous-aponévrotique ou sous-cutanée. Il n'existe qu'un tissu qui pourrait y ressembler, très lâche, formé d'une couche de tissu conjonctif pratiquement avasculaire qui, comme la bourse, permet les mouvements entre les structures sus- et sous-jacentes.

S'il existe une bourse prérotulienne, elle peut être soit sous-cutanée soit sous-aponévrotique. La bourse sous-cutanée ne doit pas être utilisée comme plan d'abord chirurgical car le risque de léser des vaisseaux sous-cutanés est trop grand. Dans les cas douteux, l'abord doit se faire sous l'aponévrose.

Deux aponévroses peuvent exister: l'aponévrose superficielle et, en profondeur, l'aponévrose antérieure. La couche profonde doit toujours servir de voie d'abord de prédilection.

> Toute dissection externe devra se faire sous l'aponévrose superficielle. Les lambeaux cutanés devront être disséqués au ras du surtout fibreux prérotulien pour éviter tout danger de nécrose.

Innervation du genou (fig. 199)

1. Le nerf crural. Sur la face interne, les branches cutanées antérieures du nerf crural suivent le muscle vaste interne pour atteindre le quadrant supéro-interne du genou.

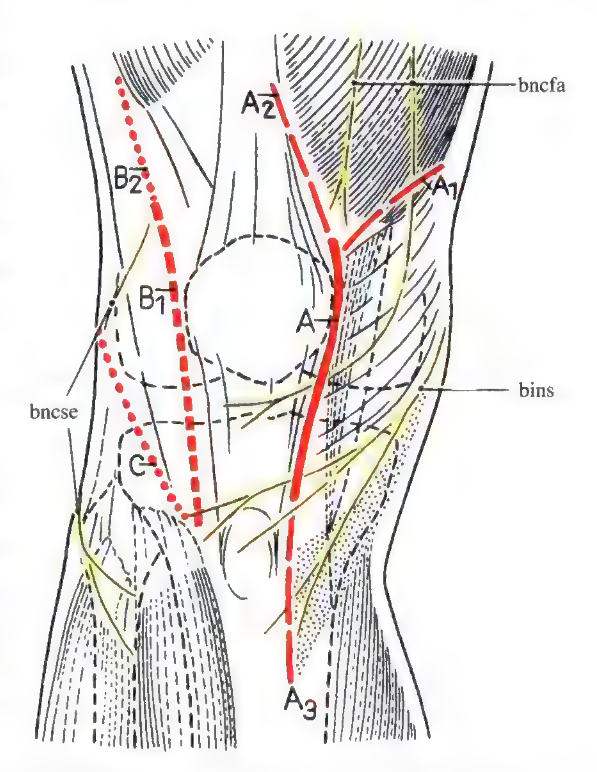


Fig. 199. Si l'on tient compte des ramifications nerveuses, une incision médiane ou parapatellaire externe (voir fig. 203) est préférable car elle sectionne les nerfs près de leur terminaison. *A* Incision parapatellaire interne. A1 Prolongement postéro-interne. A_2 Prolongement vers le haut. A_3 Prolongement vers le bas. B_1 et B_2 Incision externe pouvant être prolongée vers le haut ou vers le bas. *C* Incision accessoire postéro-externe. BNCFA = Branche du nerf cutané fémoral antérieur. BINS = Branche infrapatellaire du nerf saphène. BNCSE = Branche du nerf cutané sural externe.

Au-dessus de l'interligne articulaire, elles croisent la ligne médiane pour gagner la face externe.

2. Le nerf saphène. Les branches du nerf saphène cheminent le long de la face interne. Ses branches les plus connues sont le rameau sous-rotulien et la branche cutanée crurale interne (saphène interne). Elles croisent aussi la ligne médiane pour innerver la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, la capsule articulaire, le paquet adipeux sous-rotulien et la bandelette ilio-tibiale.
3. Les branches externes. Dans le quadrant supéro-externe, elles peuvent provenir du nerf fémoro-cutané suivi plus bas par les branches cutanées surale externe et crurale interne. Les branches externes sont beaucoup moins importantes que les internes.
4. L'innervation de l'articulation proprement dite. Tous les troncs nerveux principaux donnent des branches à la capsule articulaire et au plan profond (le nerf obturateur avec ses branches terminales, les nerfs sciatiques poplités interne et externe, le nerf saphène et ses branches pour les muscles vastes externe et interne et le crural).

   La branche la plus importante à identifier à la face interne du genou mesure 1 mm de diamètre: c'est le nerf articulaire interne (articularis proprius genus medialis) qui croise régulièrement le tubercule des adducteurs. Il passe très près de l'insertion supérieure du ligament latéral interne accompagné de deux vaisseaux, puis contourne l'articulation en se dirigeant en bas et en avant. Elle donne alors une branche importante qui va dans l'articulation vers le Hoffa et, en cheminant sous le tendon rotulien, vers la face externe du genou. Nous avons l'habitude à l'occasion de nos dissections sur les cadavres de rechercher ce nerf au niveau de l'insertion proximale du ligament latéral interne et de le protéger avec un drain de Penrose en caoutchouc.

Les incisions internes

L'incision parapatellaire interne

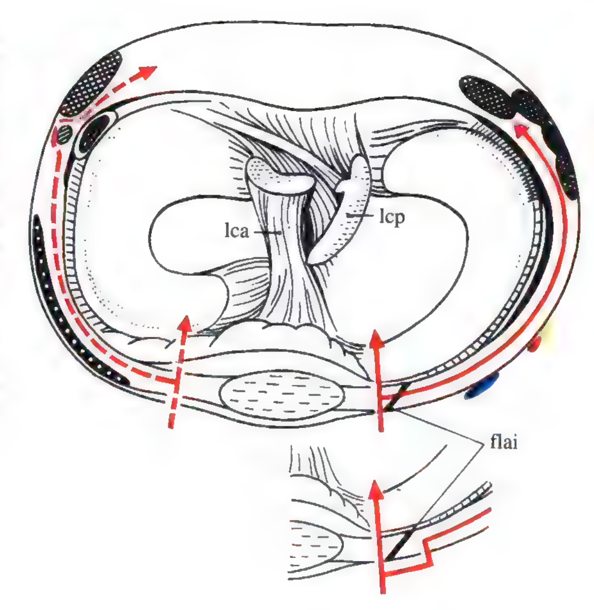
Principale incision permettant l'abord de la face interne, elle se pratique entre la rotule et le retinaculum longitudinal interne et doit se terminer 1 cm au-dessous de l'interligne articulaire, de telle sorte que la branche infrapatellaire du nerf saphène ne soit pas lésée. Elle est indiquée lorsqu'une arthrotomie interne est nécessaire, par exemple lors de lésion méniscale interne. L'incision peut être prolongée vers le bas, au-dessous de la tubérosité tibiale, bien qu'elle entraîne la section des petites branches nerveuses infrapatellaires provoquant une anesthésie avec sensation dysesthésique en cas d'appui sur la tubérosité tibiale (par exemple lors de l'agenouillement).

L'incision peut aussi être prolongée vers le haut dans deux directions:

– en ligne droite vers le tendon du quadriceps, voire plus haut en cas de nécessité,
– en arrière et en dedans, le long du bord interne du muscle vaste interne.

Ces extensions (fig. 199) permettent l'accès à toute la face interne du genou jusqu'à l'angle du demi-membraneux en arrière, voire même jusqu'à l'insertion tibiale du ligament croisé postérieur. Pour ce faire, l'opérateur doit à partir de l'arthrotomie elle-même préparer le plan situé sous le fascia superficiel (fig. 200). Il est souvent difficile de reconnaître au niveau de l'aileron rotulien interne le retinaculum transversal du retinaculum longitudinal. Plus en arrière les plans se différencient plus facilement et il est alors possible de rester au contact du plan ligamentaire. Si l'abord est difficile et qu'un geste est nécessaire dans la région du demi-membraneux, l'insertion osseuse de la patte d'oie pourra être détachée sur une hauteur de 3 à 4 cm et une largeur de 7 à 10 mm au maximum (fig. 201). Cette manière de procéder évite de léser le plan commun entre l'aponévrose superficielle et les tendons des muscles de la patte d'oie. Si la dissection doit être poursuivie en arrière, elle passera ainsi largement en dessous du réseau neuro-vasculaire sous-cutané (fig. 201).

Fig. 200. Coupe transversale du genou immédiatement au-dessus des ménisques. La voie d'abord parapatellaire externe associée à la désinsertion distale de la bandelette ilio-tibiale du tubercule de Gerdy donne un bon accès au ligament latéral externe, au tendon du biceps, au tendon poplité et au ligament arqué. La voie d'abord parapatellaire interne sous le fascia superficiel donne aussi accès au tendon du demi-membraneux, au ligament oblique postérieur, au jumeau interne dans un plan de clivage contenant peu de nerfs et de vaisseaux. Les artères, veines et nerfs majeurs cheminent en dehors de l'aponévrose qui est réclinée avec le tissu sous-cutané. S'il existe une sorte de fusion entre le retinaculum rotulien longitudinal interne et l'aponévrose cette dernière doit être sectionnée parallèlement à ses fibres et rétractée. Elle doit être reconstruite à la fin de l'intervention.



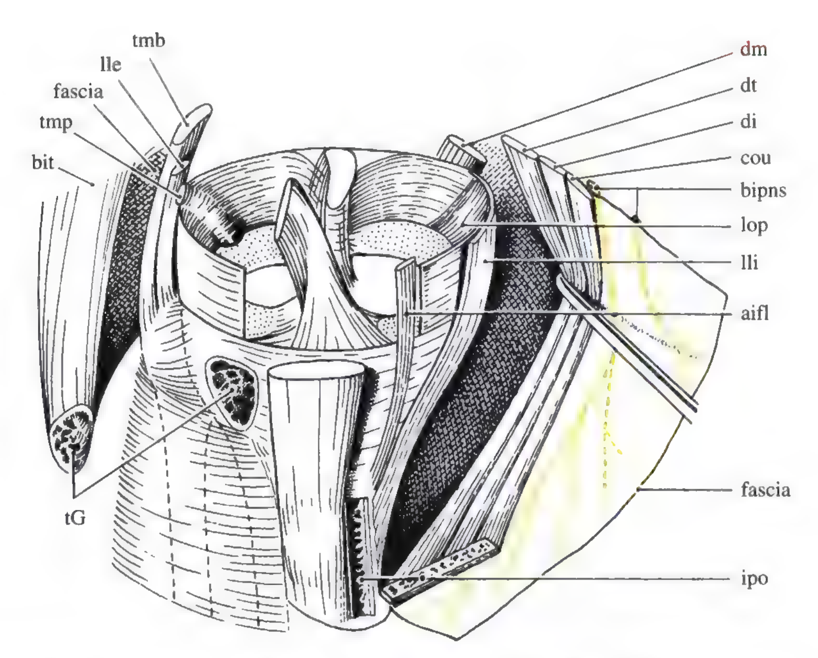


Fig. 201. Les principaux ligaments interne et externe se situent dans la moitié postérieure du genou. Dans les cas difficiles, il ne faut pas hésiter à exposer largement les structures périphérique soit internes (cf. fig. 218) soit externes (cf. fig. 233) selon le siège de la lésion. Sur la face externe, il peut être nécessaire de détacher le tubercule de Gerdy (fig. 200). Sur la face interne, l'accès au ligament latéral interne et à l'angle du demi-membraneux peut imposer la désinsertion de la patte d'oie, de tous ses tendons et de l'aponévrose sus-jacente. Les rameaux de la branche infra-patellaire du nerf saphène, de même que le système vasculaire artério-veineux s'étendent au-dessus du lambeau aponévrotique et sont donc épargnés.

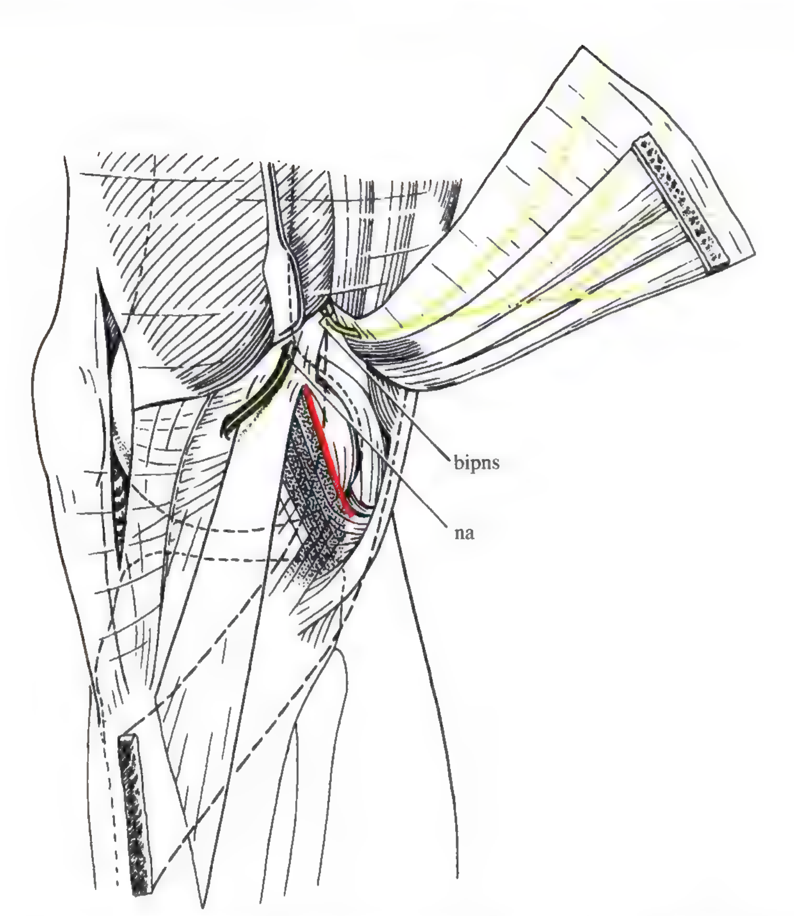


Fig. 202. Les structures capsulo-ligamentaires internes telles qu'elles sont observées après détachement de la patte d'oie et réflexion du lambeau aponévrotique associé. Le fascia parapatellaire longitudinal interne n'a pas été touché. A partir du tendon adducteur, le nerf articulaire (NA) interne et ses deux vaisseaux cheminent au-dessus de l'insertion fémorale du ligament latéral interne puis disparaît en avant de ce ligament dans les couches capsulaires profondes. Il continue dans les parties molles de la moitié antérieure de l'articulation. Si une arthrotomie en arrière du ligament latéral interne est nécessaire, elle doit être pratiquée le long du bord postérieur du ligament oblique postérieur.

Il faut porter une attention particulière à la désinsertion de la patte d'oie au ciseau frappé. Sa surface d'insertion est étroite et située très près de l'insertion tibiale du ligament latéral interne. Au niveau de l'insertion tibiale des faisceaux longitudinaux de l'aileron interne, nous plaçons un dissecteur entre ligament latéral interne et tendon de la patte d'oie. Ce plan de clivage permet de bien délimiter la patte d'oie elle-même et d'en faciliter la délimitation au ciseau frappé. Une fois la patte d'oie écartée et le ligament latéral interne repéré, il n'existe plus d'obstacle pour accéder au demi-membraneux et au jumeau interne. On obtient ainsi une excellente vue sur le système capsulo-ligamentaire interne. Pour maintenir l'exposition de la face interne, on peut placer un écarteur de Hohmann près du muscle demi-membraneux au niveau de l'insertion de son tendon sur le plateau tibial et un autre écarteur près du tubercule des adducteurs (ne pas léser le nerf articulaire interne, fig. 202). Plus le genou est fléchi, plus les structures internes sont relâchées. L'opérateur peut ainsi accéder relativement facilement à l'insertion tibiale du ligament croisé postérieur (des ruptures étendues peuvent parfois exiger cet abord). Tant qu'on reste près de l'os et de la capsule articulaire, on ne risque pas de léser les structures poplitées nobles. Le maintien de la flexion les préserve d'un traumatisme chirurgical.

La figure 202 montre le trajet du nerf articulaire interne dans le champ opératoire ainsi

que l'incision le long du bord postérieur du ligament oblique postérieur qui permet une arthrotomie postéro-interne. Cette arthrotomie rétro-ligamentaire peut être indiquée en cas de lésion méniscale douteuse avec désinsertion de la corne postérieure ou lors de reconstruction d'ancienne lésion de l'angle du demi-membraneux. A la fin de l'intervention, l'insertion de la patte d'oie peut être refixée à l'aide de deux vis corticales 3, 5 mm avec rondelles. Cette réinsertion doit être suffisamment solide pour ne pas exiger une immobilisation postopératoire.

Contre-incision postérieure en cas de courte incision parapatellaire interne

S'il est décidé d'accéder à la corne postérieure du ménisque interne par une contre-incision postéro-interne, il faudra la pratiquer en avant de l'insertion tibiale du demi-membraneux, parallèlement au tendon de la patte d'oie et en prenant soin de localiser, sans le léser, le nerf saphène interne et ses branches. L'aponévrose sera alors incisée parallèlement à ses fibres et le bord postérieur du ligament oblique postérieur sera soigneusement disséqué. La situation est alors comparable à celle obtenue après désinsertion de la patte d'oie (fig. 202).

Si l'arthroscopie permet un accès plus facile aux lésions intra-articulaires postéro-internes, il ne faut pas pour autant oublier que les incision internes, aussi minimes soient-elles, peuvent léser certaines branches du nerf saphène interne. Une manière simple de diminuer ce risque est d'éviter de blesser les vaisseaux qui les accompagnent et qui sont plus facilement repérables par transparence, révélés par la lumière de l'arthroscope (diaphanoscopie).

Les incisions externes

L'incision parapatellaire externe

L'incision externe parallèle au tendon rotulien est pratiquée en avant de la bandelette ilio-tibiale. Elle est beaucoup moins traumatisante pour les nerfs que l'incision interne (fig. 199 et 203). Les interventions à la face externe sont moins souvent compliquées de lésions névromateuses douloureuses comme on peut fréquemment l'observer après abord interne.

L'incision externe peut être prolongée, suivant les lésions, vers le haut dans la direction du fascia lata ou du muscle quadriceps. Comme le montre la figure 203, elle peut aussi être prolongée vers le bas, en avant de la loge antéro-externe, en dehors de la crête tibiale antérieure.

Contre-incision externe après abord interne

Cette contre-incision se fait le long du bord postérieur du fascia lata (fig. 199) et permet l'abord de la partie postérieure du condyle fémoral et de la métaphyse fémorale lors des réinsertions proximales du ligament croisé antérieur. Cette incision permet aussi l'inspection des éléments articulaires situés en avant du tendon poplité.

S'il est nécessaire d'accéder aux structures ligamento-capsulaires profondes externes, comme par exemple lors de lésion de l'angle poplité, le tubercule de Gerdy (fig. 201) avec l'insertion du fascia lata pourra être détaché au ciseau frappé. Afin d'éviter une fragilisation des éléments profonds fémoro-tibiaux (ligament fémoro-tibial antéro-externe) de la bandelette ilio-tibiale, l'ostéotomie du tubercule de Gerdy doit se faire en dessous du ligament coronaire méniscal. On évite ainsi de sectionner au ras du plateau tibial les faisceaux fémoro-tibiaux les plus importants du tractus. Ces faisceaux doivent absolument rester solidaires de l'insertion méniscale qui reste elle-même pédiculée au fragment osseux.

Sous ce lambeau, la capsule articulaire est extrêmement fine et peut-être incisée en avant du tendon poplité. Le ligament latéral externe est alors facilement accessible dans sa totalité et peut être suturé à n'importe quel niveau. Le complexe ligamentaire arqué peut aussi être très bien visualisé.

La réinsertion du tubercule de Gerdy ne présente aucune difficulté à la fin de l'intervention. Si le fascia lata est trop tendu, il peut être fixé provisoirement par une ou deux bro-

ches de Kirchner de 1, 4 mm avant de visser le fragment osseux par une ou deux vis corticales avec rondelles.

Dans certains cas, les structures profondes sont aussi accessibles par deux incisions parallèles, l'une située au bord antérieur et l'autre au bord postérieur de la bandelette ilio-tibiale.

Incision parapatellaire longitudinale externe

Les figures 203 et 204 montrent les points de repère topographiques de cette incision. Avec l'expérience de la chirurgie du genou, nous utilisons de plus en plus cette longue incision unique pour accéder non seulement aux structures externes mais aussi aux structures internes susceptibles d'être suturées dans le même temps opératoire. Il est certain que malgré la longueur de l'incision, les conditions tissulaires sont bien meilleures dans les phases postopératoires immédiates et tardives qu'après deux incisions, une interne principale et une contre-incision externe.

Les avantages principaux d'une seule incision externe sont l'absence d'altération de la sensibilité antérieure du genou et le maintien d'une meilleure trophicité. Cependant, la condition sine qua non du recours à cette voie d'abord est le respect absolu du réseau artériel antérieur (voir chap. "Nerfs et vaisseaux", fig. 204). S'il existe des cicatrices d'anciennes interventions, nous reprenons ces incisions afin d'éviter par de nouvelles incisions de créer des zones à trophicité médiocre et présentant de grands risques de nécrose secondaire. Les courtes cicatrices d'anciennes interventions comme celles des méniscectomies ne sont pas des contre-indications à pratiquer une seule incision parapatellaire longitudinale externe.

Afin d'éviter la formation d'hématome dans les grands espaces créés par le décollement du lambeau antérieur, on aura soin, lors de la fermeture de l'incision externe, de drainer soigneusement l'espace de décollement en plaçant des drains de Redon dans les quatre quadrants du site opératoire. L'aponévrose superficielle qui a été incisée parallèlement à l'incision cutanée est fermée soit par un surjet, soit par des points séparés de Dexon 0 ou 00. Cette suture de l'aponévrose doit se faire sous tension pour éviter une suture cutanée sous tension. Une fermeture sous tension de la peau peut, en cas d'hématome sous-cutané, provoquer une nécrose des berges de l'incision avec déhiscence secondaire.

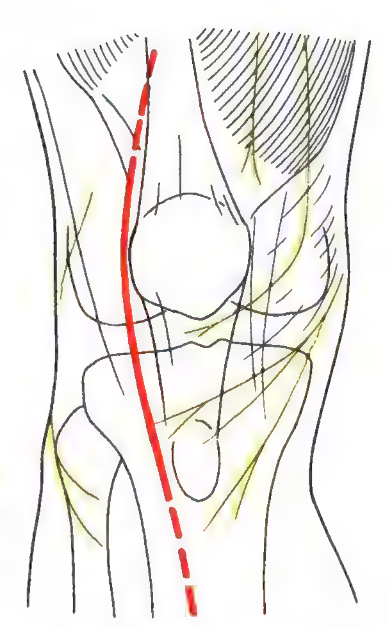


Fig. 203. Incision parapatellaire externe. Elle peut être prolongée vers le haut ou vers le bas et évite les pertes de sensibilité gênantes en avant de la rotule et de la tubérosité antérieure du tibia.

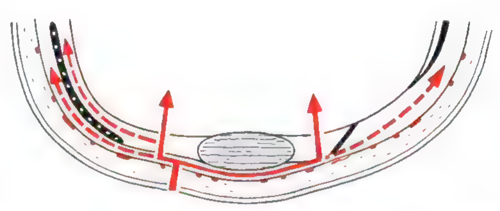


Fig. 204. Après l'incision longitudinale parapatellaire externe, l'aponévrose est incisée en suivant la même direction. L'abord peut alors être poursuivi en dedans ou en dehors en passant sous le plan aponévrotique. On peut ainsi pratiquer une arthrotomie interne ou externe et même atteindre les angles du demi-membraneux ou du poplité. Les structures externes peuvent être abordées soit par-dessus la bandelette ilio-tibiale soit au-dessous de celle-ci après détachement du tubercule de Gerdy.

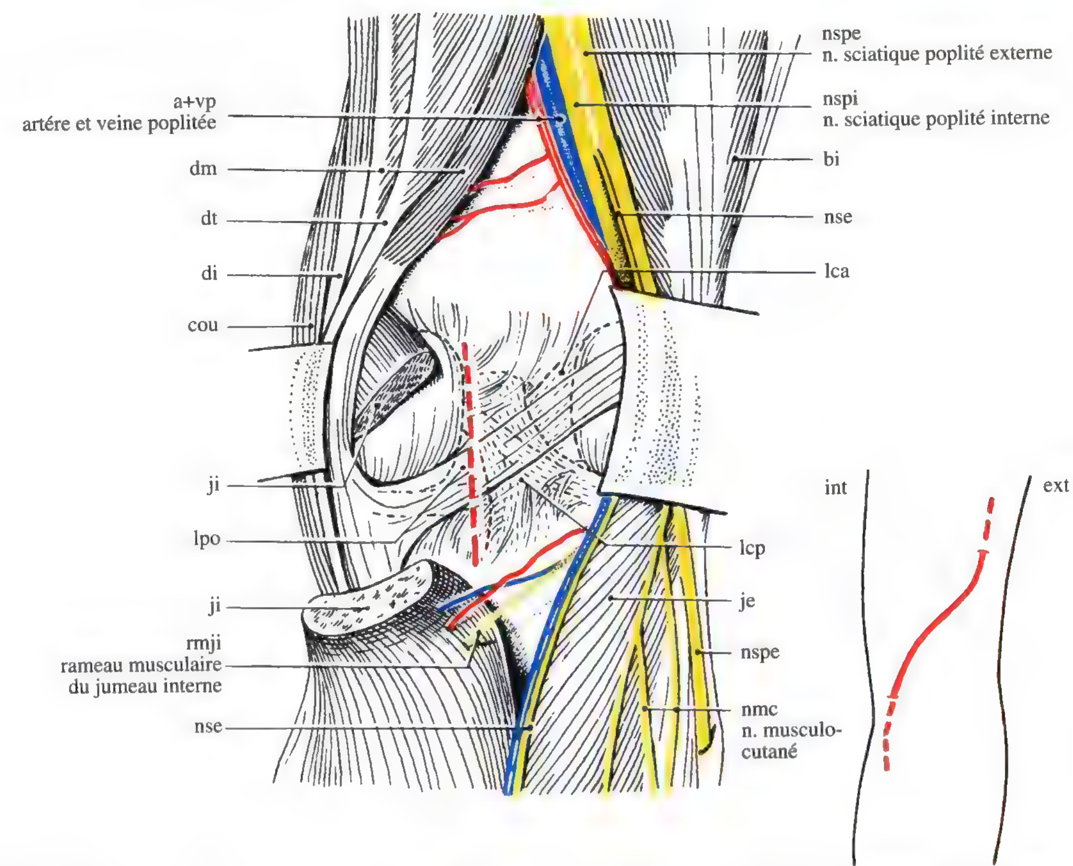


Fig. 205. Voie d'abord postérieure de Henderson-Trickey. L'incision cutanée croise le pli de flexion poplité sur un trajet oblique incurvé. Après avoir séparé les muscles interne et externe, les vaisseaux sont rétractés en dehors avec le groupe musculaire externe. Le chef interne du jumeau est sectionné transversalement au niveau de sa portion tendineuse sur le condyle fémoral de manière à respecter vaisseaux et nerfs et de permettre une refixation facile du muscle au moignon tendineux. La capsule est incisée verticalement en regard du condyle fémoral interne en sectionnant en même temps le ligament poplité oblique. Cette voie permet un abord direct sur le ligament croisé postérieur qui est parfois difficile à atteindre par une autre voie.

Abords postérieurs du genou

Les abords postérieurs directs du genou à travers le creux poplité ne vont pas sans problèmes et pour plusieurs raisons: durant la phase postopératoire immédiate apparaissent plus fréquemment des hématomes, des thromboses, des problèmes de cicatrisation cutanée et aussi des contractures musculaires.

Si les incisions antérieures situées au niveau de la face d'extension doivent être droites, les incisions postérieures situées à la face cutanée de flexion doivent être en S, parallèles ou obliques au pli de flexion. Les incisions perpendiculaires au pli de flexion peuvent être responsables de rétractions ultérieures.

L'incision postérieure du genou a été décrite par Henderson (dans Abbott et Carpenter [1]) et affinée par Trickey [345]. C'est pour cette raison que cette incision est souvent appelée l'abord de Trickey (fig. 205 et 206).

L'incision en S va traverser le creux poplité en diagonale et se prolonger en bas soit en dehors [1], soit en dedans [345]. Il faut éviter dans le tissu cellulaire sous-cutané les nerfs satellites des vaisseaux superficiels. Habituellement, le nerf cutané du saphène externe est rencontré le premier. Il chemine au-dessus de l'aponévrose postérieure. Le fascia est incisé et le chef du muscle jumeau interne est abordé par une dissection soigneuse et atraumatique au niveau de son bord externe. Il faut faire très

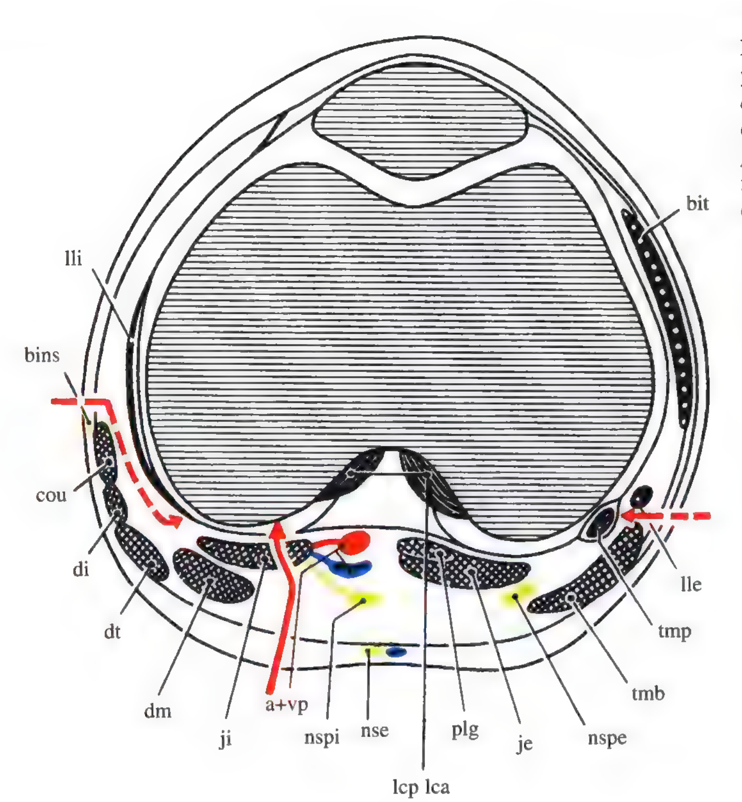


Fig. 206. Coupe transversale du genou passant par les condyles fémoraux. La *flèche rouge, pleine,* représente la voie d'abord de Henderson-Trickey [345]. Les *flèches rouges en pointillé* montrent comment les angles du demi-membraneux et du poplité peuvent être atteints.

attention ici au pédicule vasculo-nerveux du jumeau interne. Le point de pénétration du nerf moteur ne se situe que quelques centimètres en dessous de l'insertion musculaire fémorale. Le plus souvent on le trouve en regard de l'interligne articulaire.

Une fois le pédicule vasculo-nerveux du jumeau interne repéré, ce muscle est sectionné dans sa partie tendineuse 1 cm en dessous de son origine osseuse. Sa suture en sera ainsi facilitée. La libération du jumeau interne permet un accès aisé à la capsule postérieure qui est incisée juste en dehors du condyle fémoral interne et en dedans du ligament croisé postérieur. Il faut se souvenir que les ligaments croisés ne sont pas intra-articulaires mais situés dans une sorte de projection en forme de "quille de bateau". Ainsi une incision trop externe n'entre pas dans l'articulation mais dans le complexe ligamentaire croisé. L'abord de la capsule postérieure doit être très soigneux afin d'éviter en dehors de léser l'artère articulaire moyenne, unique vaisseau principal vascularisant les ligaments croisés.

Parce que cette voie d'abord a ses pièges et ne permet pas l'accès à la périphérie de l'articulation, nous l'utilisons plutôt rarement.

Dans la grande majorité des cas, les principaux abords décrits précédemment offrent un accès suffisant au creux poplité et permettent d'atteindre l'insertion tibiale du ligament croisé postérieur sans grande difficulté. Par la voie interne, on y arrive en se glissant au-dessous des insertions du demi-membraneux sur les corps charnus des muscles soléaire et poplité et en direction de la face postérieure du plateau tibial. Avec le doigt, on palpe la fossette située entre les plateaux tibiaux et où s'insère le ligament croisé postérieur. Lorsque la situation l'exige, on peut désinsérer partiellement le jumeau interne au-dessus du condyle en zone tendineuse. On arrête cette désinsertion lorsque le jour est suffisant soit pour pratiquer une suture, soit pour placer une vis d'ancrage (Trillat, communication personnelle). Afin d'éviter la formation d'hématome, responsable de rétraction cicatricielle tardive et de flexum secondaire, un drainage soigneux par drain de Redon est impératif.

Réparation primaire de lésions particulières

Les lésions de la face interne et leur réparation

Généralités

Hughston [140] et Trillat et al. [359] ont recherché les sièges de prédilection des ruptures ligamentaires du triangle capsulo-ligamentaire interne.

Chambat chez Trillat [359] mit en évidence les dominantes suivantes dans 44 cas:

- 50% rupture proximale au niveau du fémur;
- 33% rupture distale au niveau du tibia;
- 17% rupture de la région moyenne se prolongeant en arrière.

Hughston [140] mit en évidence ces dominantes dans une analyse de 50 cas:

- 20% de rupture isolée du ligament latéral interne au niveau du fémur;
- 56% rupture isolée du ligament latéral interne au niveau du tibia;
- 24% rupture probable combinée intermédiaire, proximale et distale;
- 40% rupture des fibres profondes ménisco-fémorales;
- 42% rupture des fibres profondes ménisco-tibiales;
- 10% rupture des fibres profondes ménisco-fémorales et ménisco-tibiales;
- 6% rupture des fibres profondes intermédiaires;
- 2% distension des fibres profondes ménisco-fémorales;
- 12% rupture fémorale du ligament oblique postérieur;
- 34% rupture tibiale du ligament oblique postérieur;
- 14% rupture intermédiaire du ligament oblique postérieur;
- 18% rupture du ligament oblique postérieur avec la capsule postérieure;
- 8% distension du ligament oblique postérieur (rupture intersticielle);
- 14% de ligament oblique postérieur intact.

Les 8% de distension du ligament oblique postérieur additionnés aux 14% de ligament oblique postérieur intact correspondent aux 20% des cas rapportés par Chambat dans lesquels le ligament n'était pas rompu mais montrait des signes de distension avec ecchymose et oedème. Il est probable que ces cas correspondaient à des distensions lentes avec des lésions du 1er au 2e degré. Leur mise en évidence est difficile et sujette aux variations d'appréciations personnelles.

Le pourcentage relativement élevé de rupture du ligament latéral interne au niveau du tibia rapporté par Hughston [140] est probablement déterminé par le nombre important de lésions dues au football américain dans cette série alors que les traumatismes analysés par Trillat [159] relèvent de causes plus diverses (voir aussi page 193).

La face interne normale

Les figures 207 à 209 montrent les structures internes normales du genou. Suivant l'angle de flexion, 40% du ligament latéral interne et presque la totalité du ligament oblique postérieur, avec les expansions du demi-membraneux, sont recouverts par la patte d'oie! Plus de 80% des structures ligamentaires les plus importantes se trouvent dans la moitié postérieure de la face interne de l'articulation.

Kaplan [167] écrit qu'une reconstruction du système capsulo-ligamentaire interne ne peut restituer une stabilité complète si les expansions du demi-membraneux ne sont pas réparées en même temps. Suivant l'étendue et

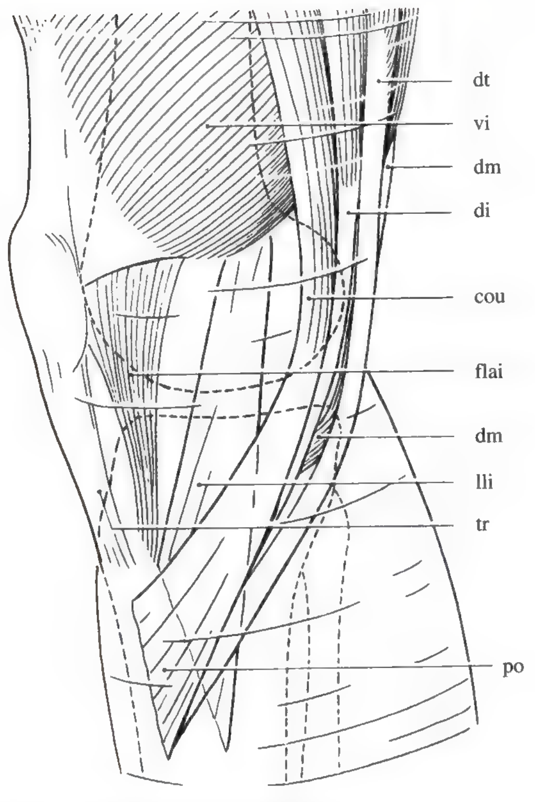


Fig. 207. Face interne du genou.

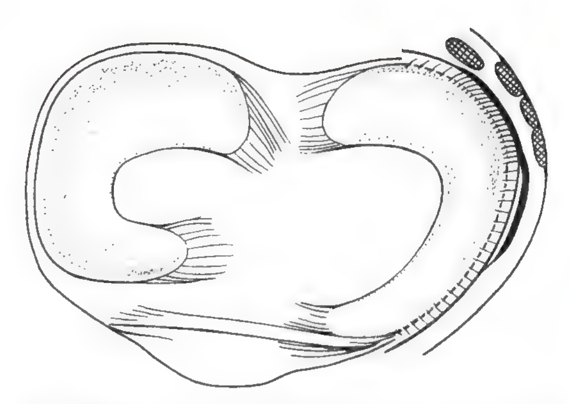


Fig. 208. Coupe transversale du genou passant au-dessus des ménisques et montrant les principales structures internes.

la complexité des lésions, on peut s'abstenir de détacher l'insertion osseuse de la patte d'oie, en incisant l'espace aponévrotique, parallèlement au sens des fibres, entre le retinaculum longitudinal et le bord antérieur proximal du tendon de la patte d'oie en prenant soin de ne pas léser les branches de nerf saphène (fig. 209).

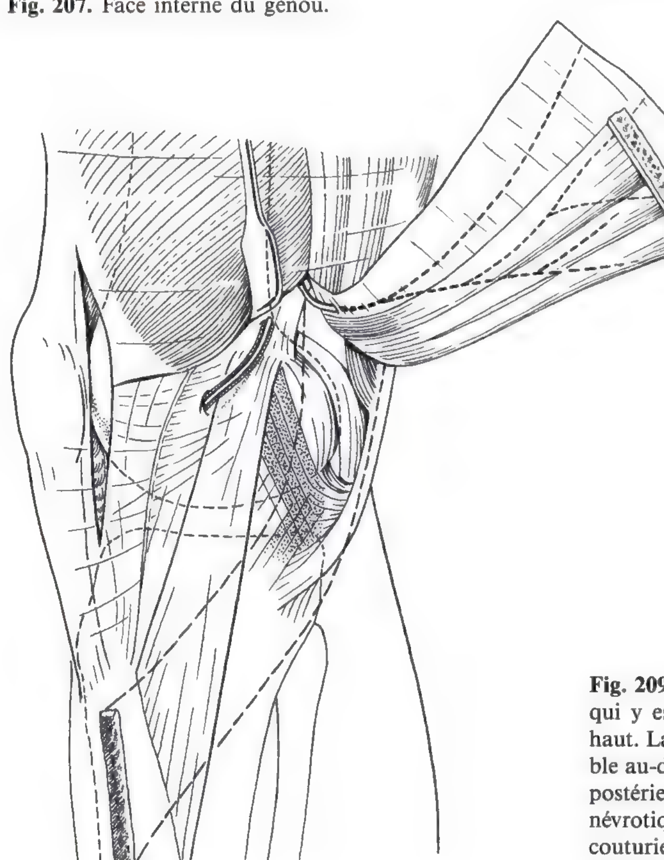
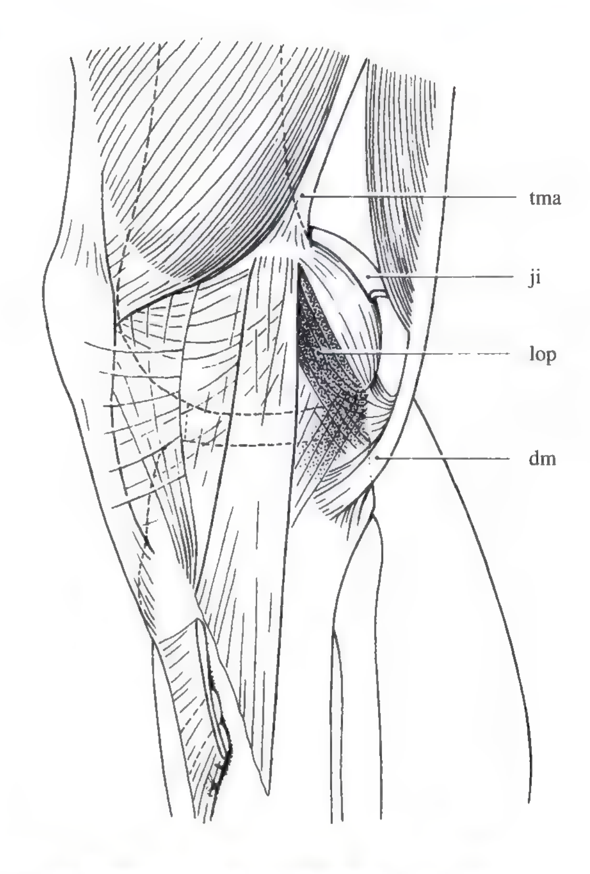


Fig. 209. Les tendons de la patte d'oie et l'aponévrose qui y est associée ont été désinsérés et réclinés vers le haut. La branche infrapatellaire du nerf saphène est visible au-dessus du nerf articulaire interne le long du bord postérieur du vaste interne. Là, il perfore la couche aponévrotique pour se ramifier au bord antérieur du muscle couturier en dehors du lambeau aponévrotique réfléchi (voir aussi fig. 202).

Fig. 210. Structures stabilisatrices passives de la face interne du genou.



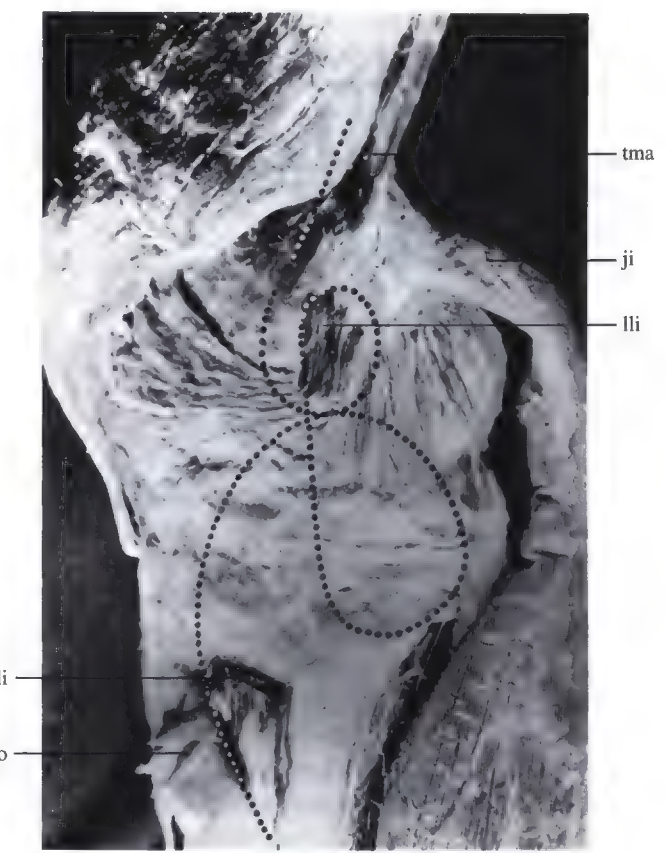


Fig. 211. Préparation anatomique de la capsule interne fémoro-tibiale. Le ligament latéral interne a été réséqué afin de montrer les structures sous-jacentes. La courbe de Burmester est dessinée ici en surimpression. Noter qu'en avant de cette courbe, il n'existe aucune fibre fémoro-tibiale. Les fibres de cette région antérieure ont une insertion soit sur la rotule, soit sur l'appareil extenseur. Cela leur permet de rester isométriques au cours de la flexion car la rotule et l'appareil extenseur suivent le déplacement, en arrière, du fémur pendant la flexion. La connaissance de cette architecture des fibres est essentielle à l'application des techniques de suture décrites plus loin (v. Hochstetter).

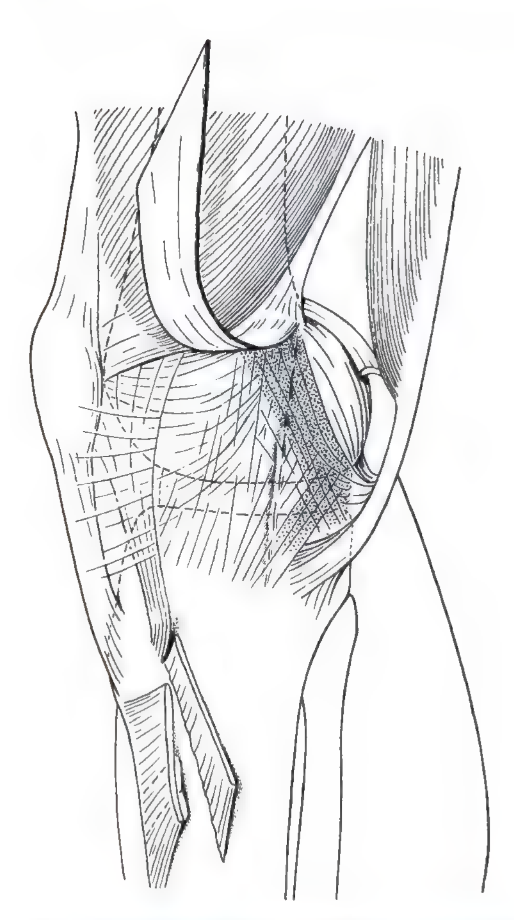


Fig. 212. Représentation schématique de la couche profonde (fig. 211) dans ses rapports topographiques avec les structures plus superficielles. Le ligament latéral interne est ici sectionné près de son insertion distale et réfléchi vers le haut. Le ligament oblique postérieur est *en pointillé* pour le différencier des fibres profondes. La ligne de fusion entre ses deux ligaments est indiquée par une *droite en double pointillé.*

Si la patte d'oie est désinsérée, nous incisons le plan aponévrotique s'y rattachant un peu au-delà du bord postérieur du fascia longitudinal interne et nous ramenons le tout vers le haut. Dans la figure 209, la réflexion de la patte d'oie et de l'aponévrose est volontairement exagérée pour montrer la totalité du complexe de l'angle du demi-membraneux. En réalité, nous respectons la continuité entre aponévrose de la patte d'oie et aponévrose tibiale permettant ainsi, par une voie sous-aponévrotique, de ménager les arborescences nerveuses.

Dans la partie supérieure du champ opératoire, le nerf articulaire interne passe au-dessus de l'insertion proximale du ligament latéral interne. Le passage de ce nerf, au-dessus de l'insertion ligamentaire, permet d'expliquer qu'une lésion du ligament latéral interne près du tubercule des adducteurs puisse être très douloureuse. Ce phénomène masque souvent la présence d'une lésion distale associée du ligament. Ici l'importance de la douleur locale n'est pas une indication fiable de l'étendue de la lésion ligamentaire.

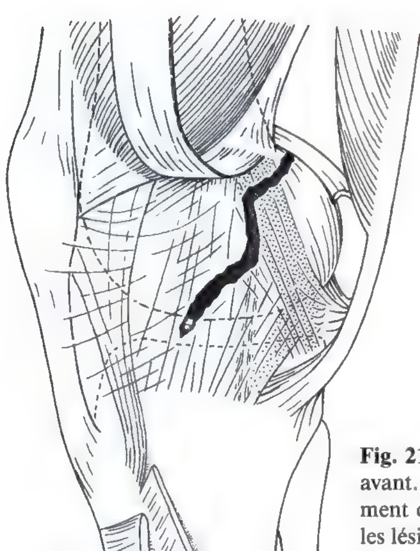
Les figures suivantes montrent les structures capsulo-ligamentaires profondes et l'expansion du demi-membraneux. La patte d'oie et son aponévrose ont été enlevées. La figure 210 présente l'architecture typique des fibres de la couche profonde fémoro-tibiale correspondant à la préparation anatomique de la figure 211 où se trouve dessinée la courbe de Burmester. Cette image montre clairement qu'aucune fibre ligamentaire fémoro-méniscale ne peut exister en avant de la courbe du Burmester. Tous les éléments capsulo-ligamentaires situés en avant de cette courbe sont rattachés au retinaculum transversal.

Dans la figure 212, le ligament latéral interne est récliné vers le haut pour mettre en évidence les structures ligamentaires fémoro-tibiales les plus profondes. Les différents types de rupture qui vont être décrits sont, à l'exception de la déchirure isolée, toujours associés à une rupture du ligament latéral interne. Les ruptures du ligament latéral interne lui-même sont discutées en fin du chapitre (fig. 221 et 222).

Rupture du plan profond et du ligament oblique postérieur

La rupture oblique de haut en bas et d'arrière en avant

Cette rupture est peut-être la plus facile à reconnaître car elle entraîne un bâillement interne de l'articulation à la fois en flexion et en extension. Elle représente la désinsertion de la totalité du plan capsulaire postérieur (fig. 213a). Elle commence par une rupture située sous le jumeau interne (elle entraîne



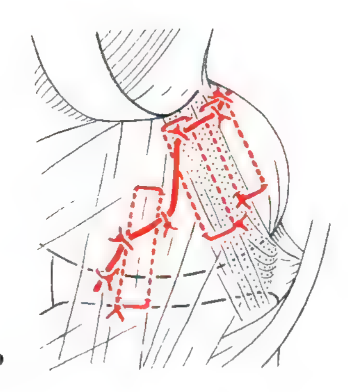
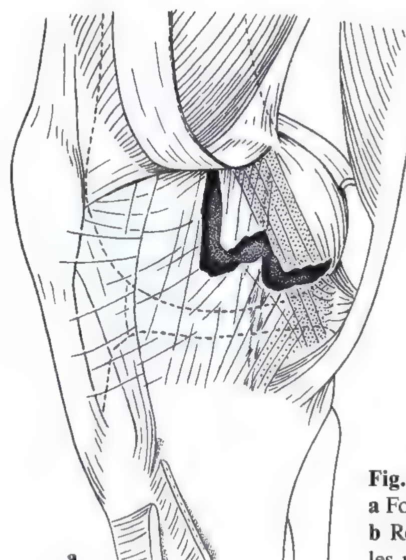


Fig. 213 a–b. Rupture diagonale, oblique en bas et en avant. **a** Cette rupture de la couche profonde et du ligament oblique postérieur est fréquemment observée dans les lésions ligamentaires internes complexes. **b** Technique de suture.



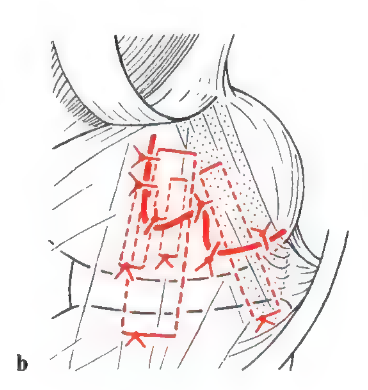


Fig. 214 a–b. Rupture diagonale en arrière et en bas. **a** Forme habituelle limitée aux fibres fémoro-méniscales. **b** Réparation à l'aide de points de traction placés dans les parties du ligament les plus gravement atteintes.

parfois même une rupture de ce muscle) puis elle suit la face interne du fémur se poursuivant sous le ligament latéral interne. Elle se prolonge obliquement vers le bas pour se terminer dans la capsule près de l'interligne articulaire. Elle ne va pas plus loin en avant car il n'y a pas de véritable connexion fémorotibiale au-delà de ce point. La figure 213b montre la rupture réparée à l'aide de points d'affrontement et de points de tension placés dans l'axe des fibres et donc suivants les lignes de contrainte.

Rupture oblique de haut en bas et d'avant en arrière

La figure 214a montre une rupture oblique des fibres ligamentaires fémoro-méniscales. La laxité est à peu près la même que celle décrite plus haut, sauf que cette rupture est perpendiculaire à la précédente. La technique de suture est identique. Les points de traction imbriquent les structures ligamentaires et leur redonnent une longueur normale (fig. 214b).

Ruptures en zigzag ou en créneau

Les ruptures en zigzag lésant l'appareil capsulo-ligamentaire dans son entier sont plus difficiles à traiter (fig. 215a). Cette difficulté est encore accentuée si la lésion est ancienne car les bords de la lésion sont difficilement reconnaissables. Cependant, dans la plupart des cas, les lambeaux ligamentaires restent plus ou moins parallèles à l'axe principal du ligament oblique postérieur. Cette observation est importante pour une mise en place idéale des points de rapprochement (fig. 215b) et des points de traction.

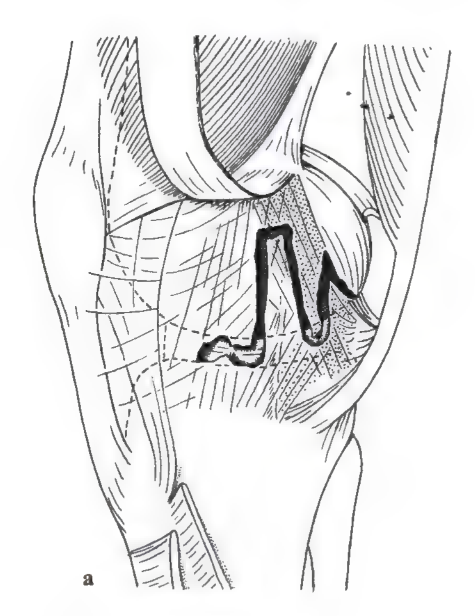
Rupture en zigzag associée à une lésion antéro-interne complexe

Les figures 216a, d, e montrent les étapes d'une reconstruction d'une triade associant les lésions du ligament croisé antérieur, du ligament latéral interne et du ligament oblique postérieur. Le ligament croisé antérieur est rompu. On remarque, à la figure 216a, la présence d'un fil qui permet la réduction du ligament croisé antérieur. Ce fil passe par l'échancrure intercondylienne postérieure "au-dessus du dôme" ("over the top"). Les figures 216b, d, f, h montrent les schémas correspondants. Il s'agit ici d'une rupture en lambeau, comme celle décrite à la figure 217. En examinant ces figures, on comprend pourquoi la lésion méniscale était considérée comme la troisième composante de la triade malheureuse de O'Donoghue. En fait, une méniscectomie n'est ici pas nécessaire. Elle est même contre-indiquée car le ménisque peut être réduit à sa place normale et facilement refixé. Les figures 216e et f confirment que les lésions sont purement ligamentaires. Dans les figures 216 g et h on peut voir le lambeau distal du ligament oblique postérieur maintenu par une pince. Pour accéder à la lésion, nous avons disséqué le bord postérieur du ligament latéral interne et l'avons légèrement désinséré du fémur. Les points permettant la fermeture du ligament latéral interne sont déjà schématisés dans la figure 216h.

La rupture en Y

Les ruptures en Y ou bifurquées ne sont pas rares. Une telle situation est trompeuse car la suture de seulement deux des trois branches de la rupture ne peut rétablir la stabilité. Le chirurgien doit impérativement bien reconnaître cette rupture afin de localiser la troisième branche de l'Y.

Ce n'est pas par hasard qu'une des branches se dirige en général vers le point fixe que constitue l'attache du demi-membraneux, et qu'une autre branche se dirige vers l'avant.



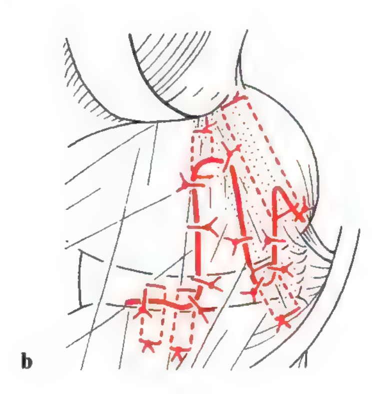
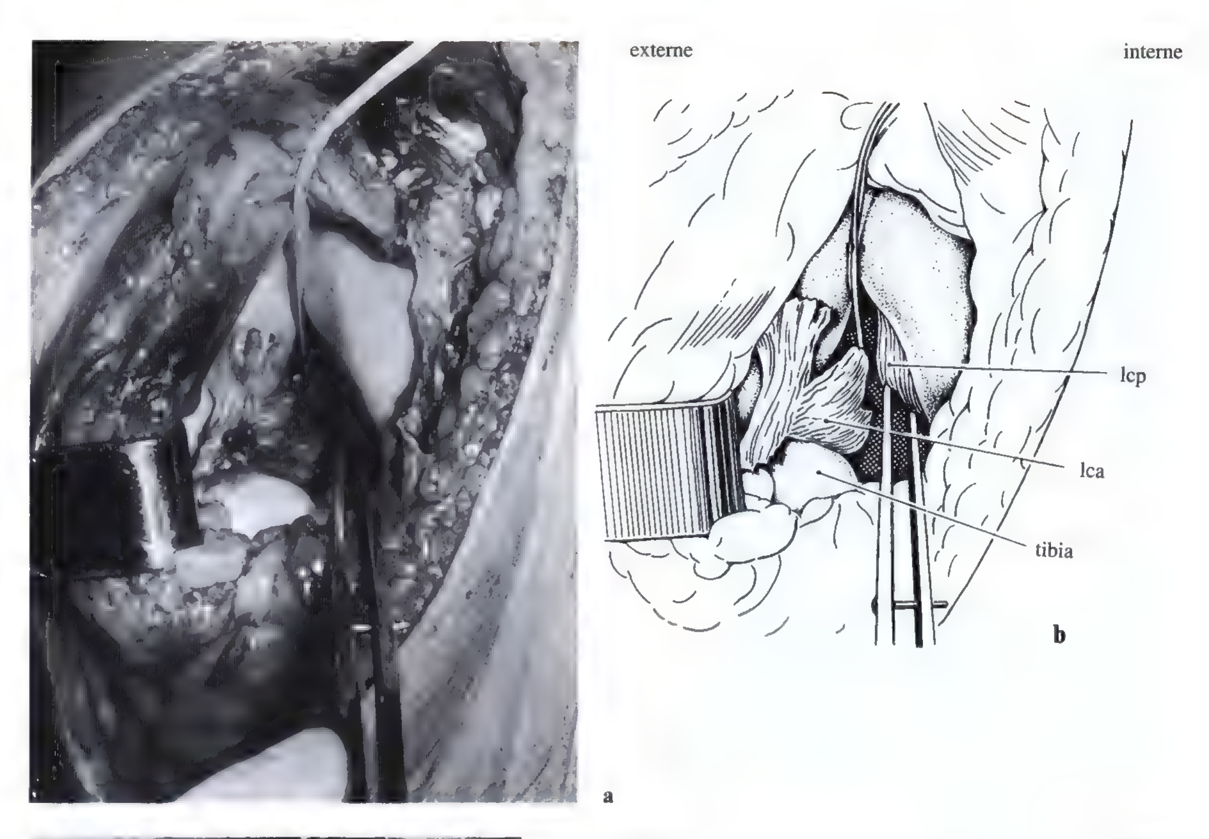
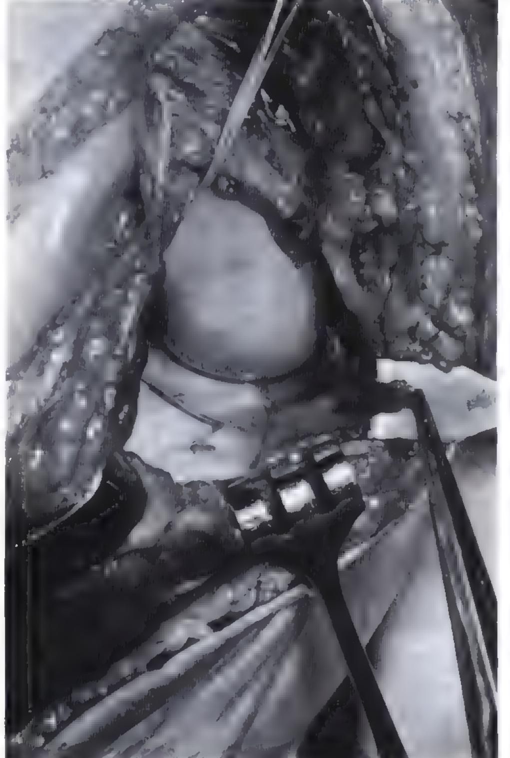
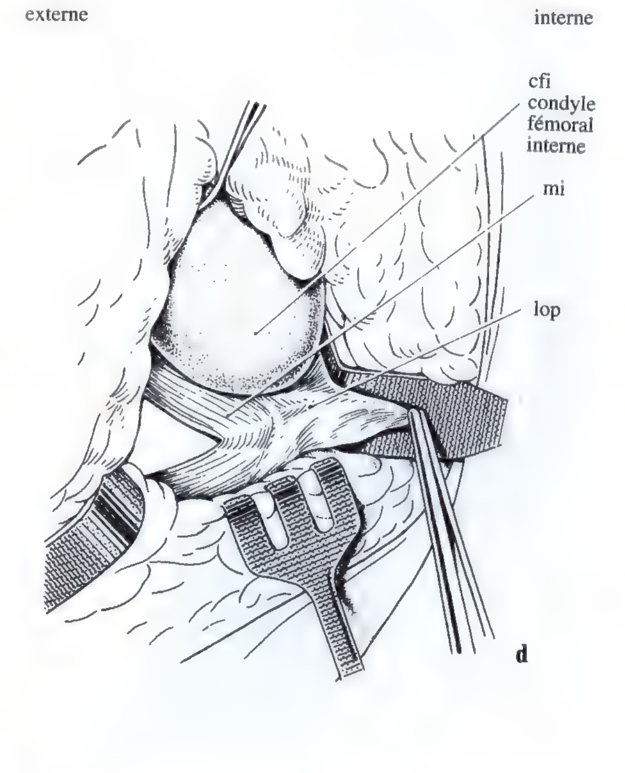


Fig. 215a–b. Rupture en "zigzag". **a** Cette rupture est souvent difficile à identifier et à réparer car les lambeaux sont souvent emmêlés ou disjoints. Ces ruptures peuvent croiser le ménisques et s'étendre aux fibres méniscotibiales. **b** Technique de suture.







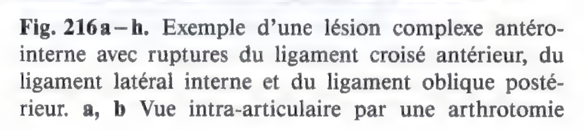
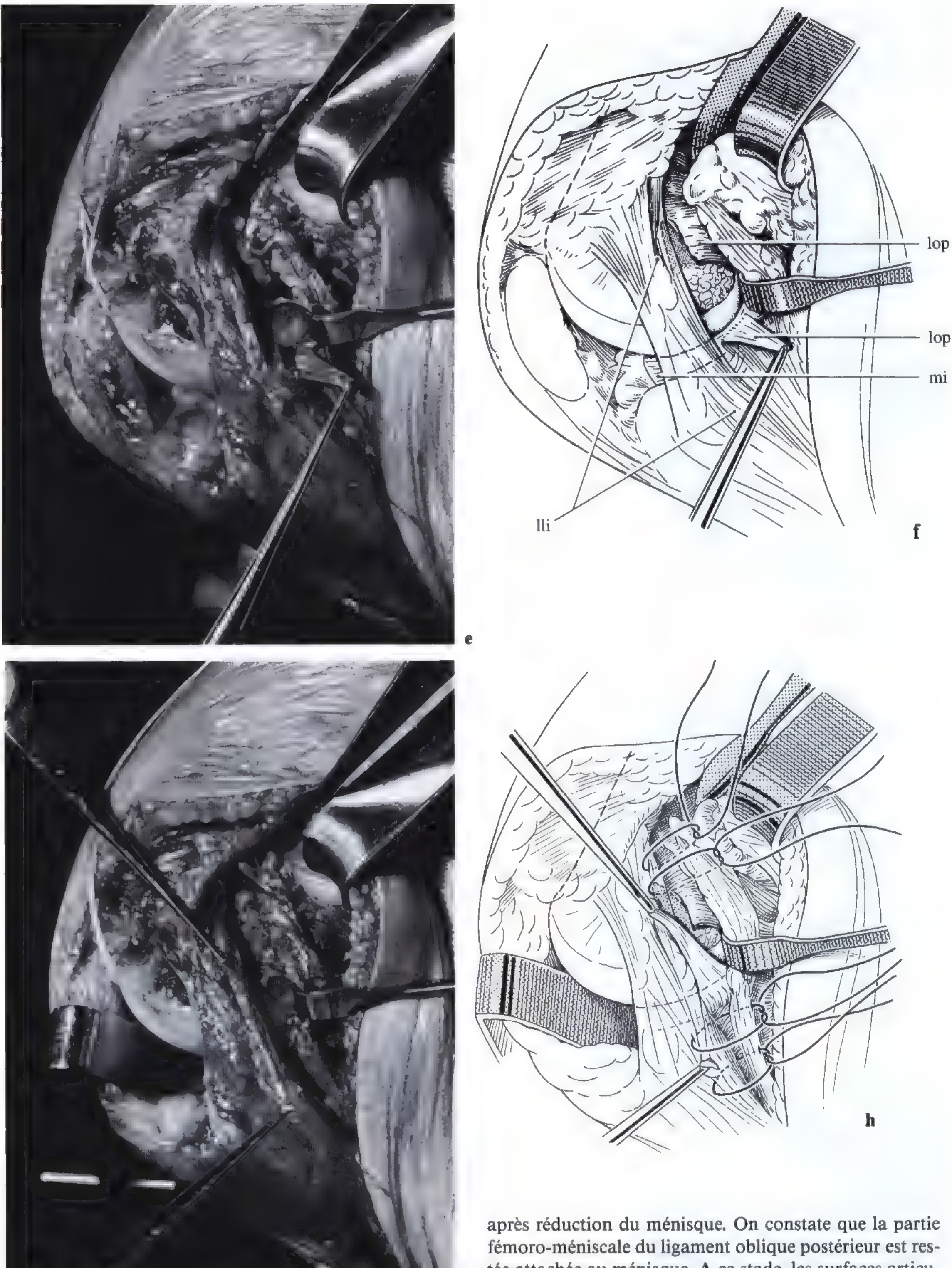


Fig. 216 a–h. Exemple d'une lésion complexe antéro-interne avec ruptures du ligament croisé antérieur, du ligament latéral interne et du ligament oblique postérieur. **a, b** Vue intra-articulaire par une arthrotomie antéro-interne. On voit le ligament croisé antérieur rompu près de son insertion proximale. Le ligament croisé postérieur est intact. **c, d** Par la même arthrotomie on peut voir la corne postérieure du ménisque interne ▷



▷ luxée en avant du condyle fémoral. Il est ici évident qu'il n'y a aucune déchirure dans la substance cartilagineuse du ménisque mais que l'insertion ligamentaire du ménisque a été avulsée. **e, f** Le même genou vu latéralement après réduction du ménisque. On constate que la partie fémoro-méniscale du ligament oblique postérieur est restée attachée au ménisque. A ce stade, les surfaces articulaires sont à nouveau dans des rapports normaux et le ménisque sain peut être totalement réinséré par une suture extra-articulaire. **g, h** Le lambeau du ligament oblique postérieur, réfléchi par la pince, est suturé au plan profond. Les fils d'affrontement placés initialement dans la couche superficielle sont noués en dernier.

Une particularité de cette rupture réside dans l'association possible d'une dénudation périphérique du ménisque. Dans le cas de la figure 217a, la partie postérieure de la rupture doit être soigneusement réparée afin de prévenir une instabilité antéro-interne.

La rupture en Y avec désinsertion méniscale

La rupture de la figure 217b représente un degré de gravité un peu plus élevé que celle de la figure 217a. Si la dénudation méniscale est plus étendue, une lésion purement ligamentaire peut provoquer une rupture en anse de seau siégeant non plus dans le cartilage méniscal comme dans la forme classique, mais dans la périphérie fibro-ligamentaire du ménisque. Contrairement à la rupture méniscale classique qui est située dans la zone de dégénérescence cartilagineuse, un ménisque désinséré à sa périphérie ligamentaire doit être soigneusement réinséré. Il est particulièrement important que les fibres annulaires ménisco-tibiales du ligament coronaire soient bien réparées. Du matériel de suture résorbable est spécialement adapté à ce geste. Seuls les lambeaux méniscaux situés dans la zone cartilagineuse peuvent être réséqués en veillant à ce que l'anneau circonférentiel des fibres ligamentaires soit préservé. On peut ainsi poursuivre la reconstruction ligamentaire et réintégrer le mur méniscal dans le système ligamentaire. La technique de suture est illustrée à la figure 217c. A noter que le point de tension ménisco-tibial situé à droite est parallèle aux fibres ménisco-tibiales du ligament oblique postérieur et passe sous le ligament latéral interne (voir aussi fig. 210 et 212).

Rupture oblique de haut en bas et d'arrière en avant associée à une lésion complexe postéro-interne

Les figures 218a à k présentent une lésion complexe postéro-interne de type triade avec rupture du ligament croisé postérieur, du ligament latéral interne et du ligament oblique postérieur. Cette lésion est beaucoup plus rare que la triade avec avulsion du ligament croisé antérieur. Mais l'expérience clinique permet de la reconnaître de plus en plus facilement. La figure 218b montre le ligament croisé antérieur intact dans l'échancrure intercondylienne alors que ligament croisé postérieur est désinséré du tibia et rabattu vers l'avant. Un repli synovial œdématié est bien visible au niveau du toit de l'échancrure intercondylienne. Les figures 218c et d montrent la voie d'abord avec désinsertion de la patte d'oie. Elles donnent une très bonne vue sur tout l'appareil capsulo-ligamentaire interne et postéro-interne. Les figures 218e et f montrent partiellement le ligament oblique postérieur qui, dans ce cas, se révèle très puissant. Ici, la rupture du ligament latéral interne est grave et prédomine à sa partie proximale. Quelques fibres antérieures sont aussi désinsérées du tibia et paraissent recroquevillées en avant du lac en caoutchouc. Les figures 218 g et h montrent comment le ligament oblique postérieur est tendu en avant et en haut pour sa réinsertion. La lésion ligamentaire montrée ici est si étendue que l'écarteur peut être placé loin dans le cul-de-sac capsulaire postérieure permettant d'exposer en bas le lit méniscal (fig. 218i, k). Le fémur lui-même présente une grande surface dénudée d'où toutes les fibres fémoro-méniscales et une grande partie des fibres fémoro-tibiales ont été arrachées.

Les deux cas cliniques de lésions complexes que nous venons de décrire sont intéressants à plusieurs égards. Ils confirment la synergie entre angle du demi-membraneux, ligament croisé postérieur et ligament croisé antérieur. Dans les deux cas, la lésion du pivot central est associée à une lésion du ligament latéral interne qui complète ainsi la triade et, dans les deux cas, le ligament latéral interne est fendu longitudinalement et est effiloché.

Ces deux exemples montrent aussi que des mécanismes différents entraînent une combinaison de lésions différentes: un traumatisme en valgus pur sans composante rotatoire entraîne une lésion du ligament latéral interne, avec ou sans déchirure du demi-membraneux. Un traumatisme en rotation externe lèse surtout l'angle du demi-membraneux et le ligament croisé antérieur avant que le ligament latéral interne ne soit touché.

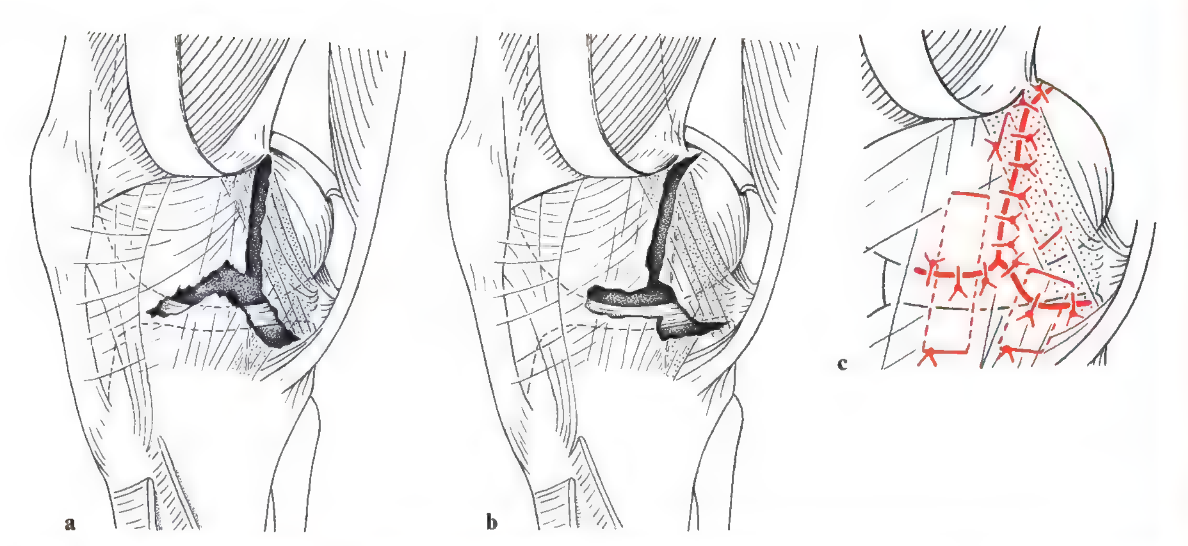


Fig. 217 a–c. Rupture en Y. **a, b** La branche antérieure de cette rupture peut cheminer horizontalement et intéresser l'attache périphérique du ménisque sans léser le ménisque lui-même. **c** Technique de suture.



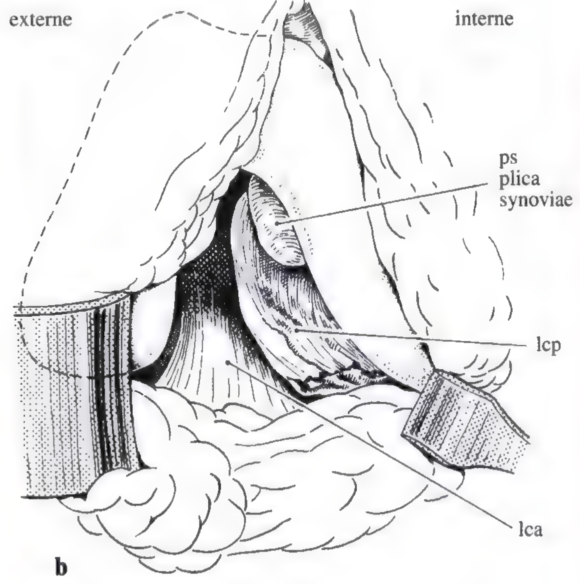
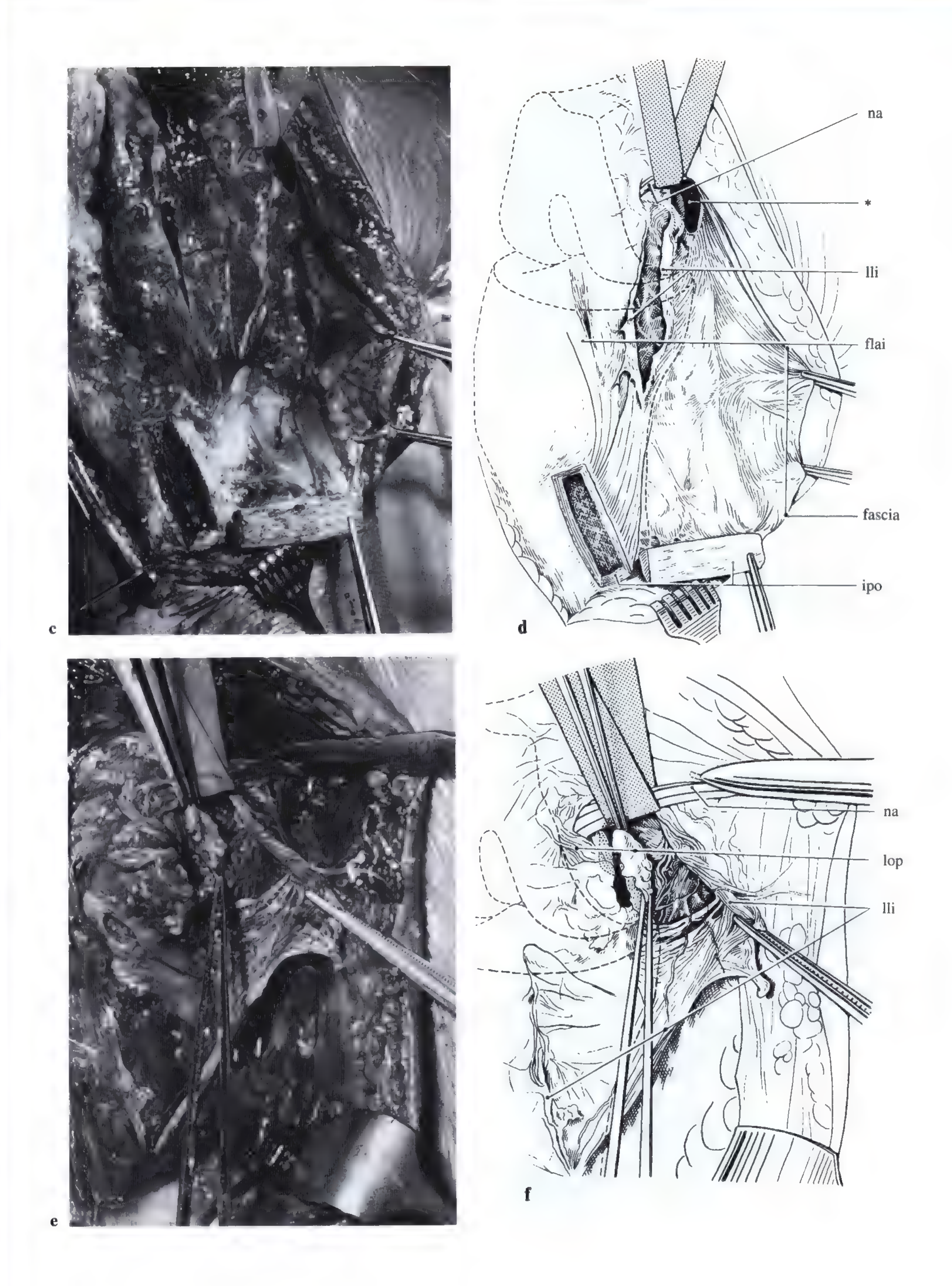


Fig. 218 a–f. Exemple clinique d'une rupture diagonale en bas et en avant dans une lésion complexe postéro-interne avec rupture du ligament latéral interne, du ligament oblique postérieur et du ligament croisé postérieur. **a, b** Arthrotomie antéro-interne. Le ligament croisé antérieur est intact tandis que le ligament croisé postérieur est désinséré distalement et déplacé en avant entre fémur et tibia. Parce qu'il est œdématié, un repli synovial appartenant au pivot central bombe dans l'échancrure intercondylienne. **c, d** Vue des ligaments dilacérés au niveau de la face interne après détachement de l'insertion de la patte d'oie. Le nerf articulaire interne avec son pédicule vasculaire a été monté sur un lac et rétracté vers le haut (*). Le condyle fémoral dénudé est visible à travers la rupture, au-dessous du nerf articulaire. **e, f** Vue générale de la même face, la pince à droite rétracte le ligament latéral interne déchiré tandis que le moignon du ligament oblique postérieur, qui a été détaché du fémur, est rétracté vers l'avant à l'aide de deux pinces.


na
*
lli
flai
fascia
ipo
c
d
na
lop
lli
e
f

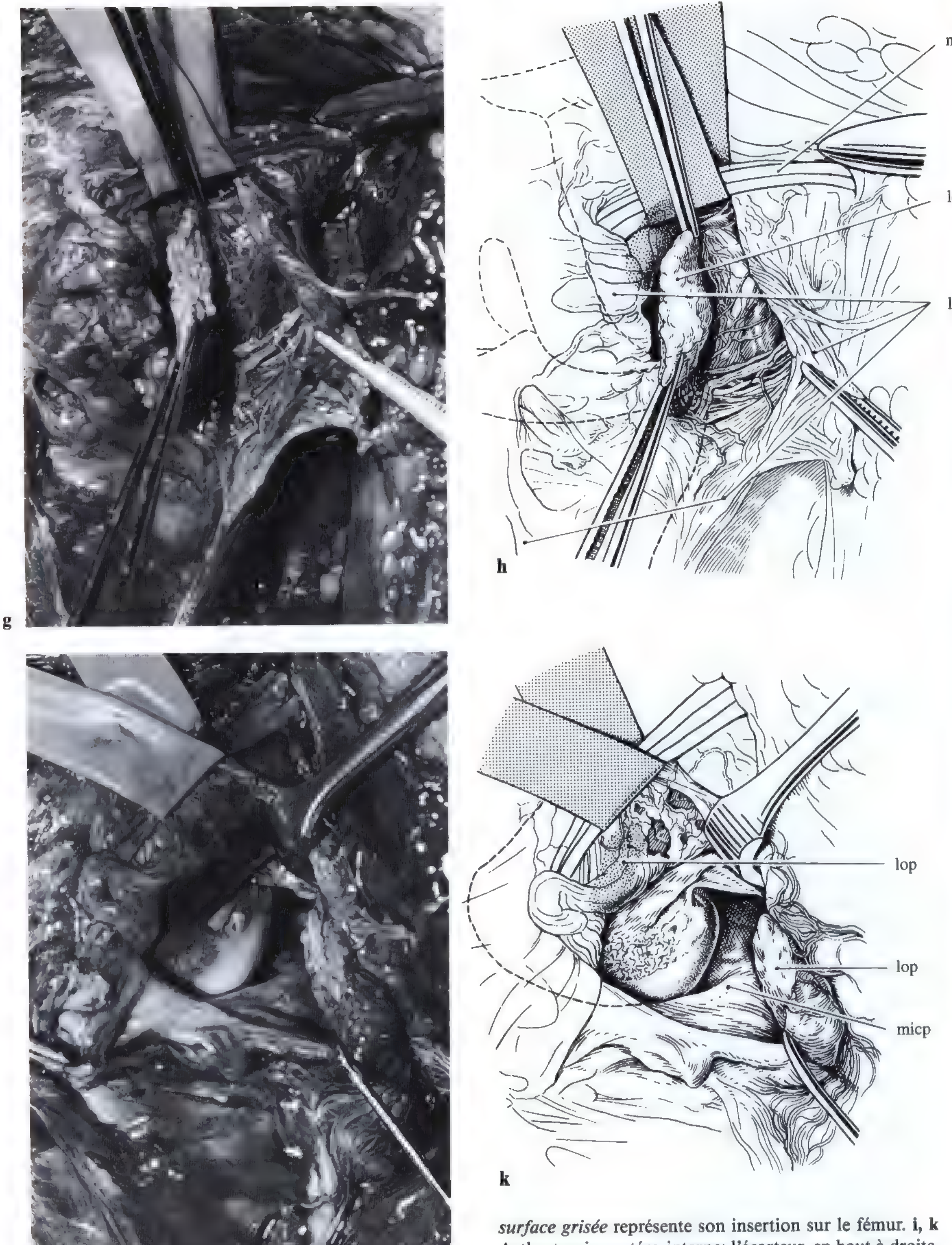


Fig. 218g–k. Vue plus détaillée mettant mieux en évidence le ligament oblique postérieur. Il apparaît comme un ligament solide, bien défini, près du fouillis de vaisseaux et de fibres collagènes rompus et distendue. La *surface grisée* représente son insertion sur le fémur. **i, k** Arthrotomie postéro-interne: l'écarteur, en haut à droite, rétracte la capsule postérieure (coque condylienne postérieure) tandis que le crochet en bas à droite rétracte le ligament oblique postérieur pour montrer la partie postérieure du condyle fémoral et la corne postérieure du ménisque interne.

La triade antéro-interne du premier cas est survenue lors d'une chute, genou fléchi en rotation externe, alors que la triade postéro-interne du deuxième cas est apparue en rotation interne du genou, ce jeune patient portant une lourde charge.

Une bonne connaissance des relations fonctionnelles et des synergies permet de retrouver facilement une lésion alors soupçonnée cliniquement qu'elle soit fraîche ou ancienne. Cette connaissance est indispensable à la planification de l'intervention et à l'exploration des lésions au cours de l'opération.

Rupture horizontale du ligament coronaire

La figure 219a présente une lésion rare où la rupture de la couche profonde est limitée au ligament coronaire du ménisque: elle traverse transversalement la totalité de l'attache ménisco-tibiale. La partie principale de cette attache ligamentaire est le faisceau réfléchi postérieur du complexe oblique postérieur qui va du ménisque au plateau tibial près de l'insertion du demi-membraneux. La rupture du ligament coronaire doit être systématiquement suturée d'arrière en avant. La suture peut être renforcée par des points de traction (fig. 219b).

L'étendue de cette lésion peut être difficile à mettre en évidence car, même lors de l'intervention, la rupture n'est pas toujours évidente et n'entraîne souvent que peu de douleur. Sa réparation est cependant impérative car elle seule offre les meilleures chances de récupération fonctionnelle. Négligée, elle conduit à une instabilité antéro-interne gravement invalidante.

Rupture verticale

La figure 220 présente un exemple de rupture verticale de la capsule postérieure passant à travers l'angle du demi-membraneux. Elle accompagne une rupture du 2e degré du ligament latéral interne. La rupture de la capsule postérieure est due surtout à une rotation externe forcée. Les fibres du ligament latéral interne sont, en raison de leur longueur, plus susceptibles de s'étirer et donc ne se rompent pas ou plus tardivement. La réparation chirurgicale de cette lésion est essentielle car elle est pratiquement toujours associée à une rupture du ligament croisé antérieur. Si elle n'est pas correctement traitée, elle peut entraîner une instabilité antéro-interne grave. Dans cette situation, les points de traction doivent être placés de telle sorte que la capsule postérieure et le ligament oblique postérieur puissent à

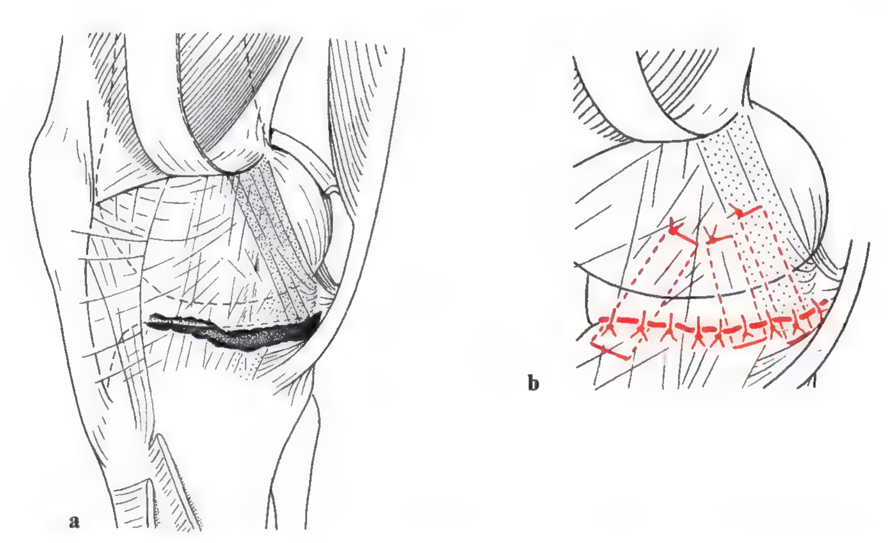


Fig. 219a–b. Rupture horizontale à travers le ligament coronaire. **a** Dans de rares cas, la rupture se confine aux fibres ménisco-tibiales profondes avec section complète des fibres ménisco-tibiales du ligament oblique postérieur. **b** Réparation avec des points de rapprochement et de traction. Ces derniers s'étendent au-dessus du foyer du rupture pour rétablir la tension au niveau des zones étirées.

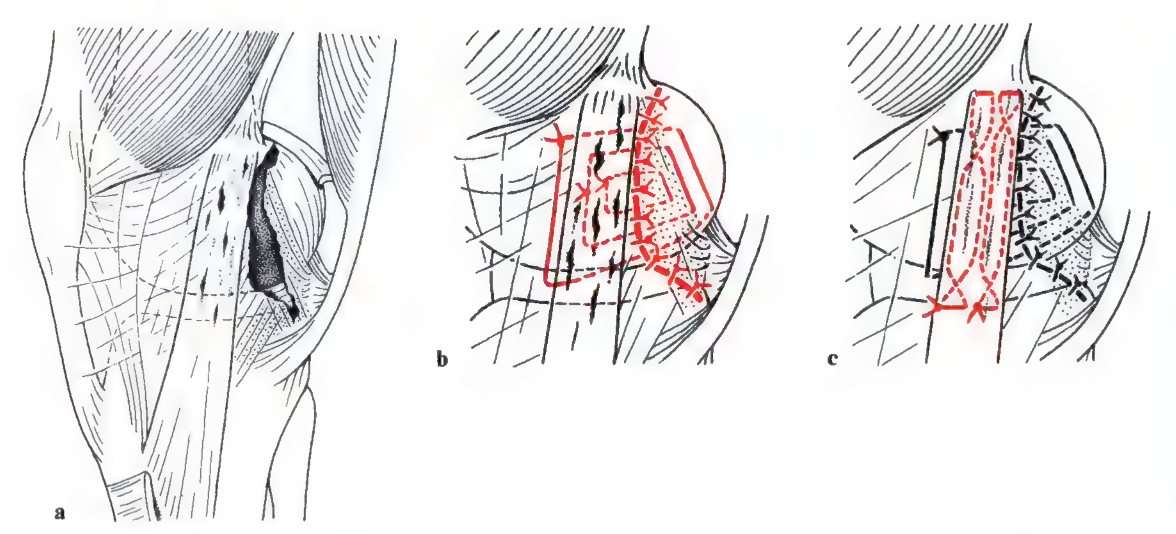


Fig. 220a–c. Rupture verticale. **a** Cette rupture à travers l'angle du demi-membraneux est montrée ici avec une lésion du ligament latéral interne. Cette lésion associée, classique, nous rappelle que la plupart des lésions présentées jusqu'à maintenant sont presque toujours accompagnées d'une lésion du ligament latéral interne. Il n'est pas rare que des lésions du troisième degré de la couche profonde s'accompagnent de lésions du premier ou du deuxième degré du ligament latéral interne. **b** Le point de traction tire l'angle du demi-membraneux en avant sous le ligament latéral interne. Il est souvent nécessaire de placer un point de traction de manière à exercer une tension oblique en bas et en avant. **c** Après reconstruction de la couche profonde, le ligament latéral interne est réparé ici selon la technique de suture de Bunnell.

nouveau passer sous le ligament latéral interne. Cette technique de suture ressemble à celle utilisée par Hughston et Eilers [136] dans leur réparation de l'insuffisance chronique de l'angle postéro-interne (voir fig. 265–268). La figure 220c présente le temps suivant de la réparation chirurgicale avec suture de renforcement du ligament latéral interne. Il est évident que ces derniers points doivent être plus superficiels que les points de traction placés en premier dans la couche profonde. Ils doivent aussi être entrecroisés, selon Bunnell, pour éviter qu'ils ne glissent entre les fibres ligamentaires et perdent ainsi leur rôle de traction.

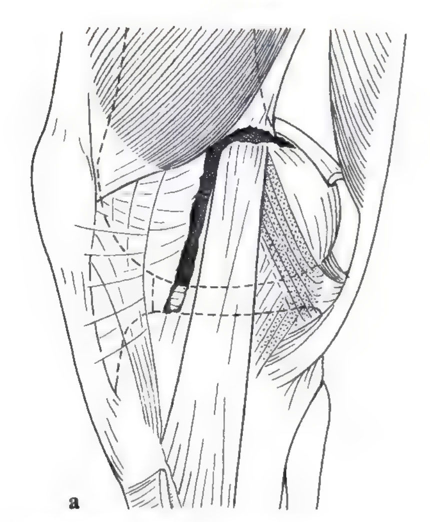
Avulsion proximale des deux ligaments internes

Cette rupture a un trajet en L qui part du tendon du jumeau interne, se dirige vers le tubercule des adducteurs, le contourne et enfin se termine en bas et en avant près de l'interligne articulaire (fig. 221a). Le fémur est complètement dénudé au niveau de la rupture et présente ainsi une surface exposée. Cette forme de lésion est souvent rencontrée après un accident de ski provoquant une flexion-valgus-rotation externe forcée. La rupture associée du ligament croisé antérieur est de règle.

Cette situation constitue l'indication idéale à une fixation par vis et rondelle dentée. Une fois le fémur avivé, la vis et la rondelle sont placées exactement au point d'insertion principale de la totalité de l'appareil capsulo-ligamentaire interne sur le tubercule des adducteurs (fig. 221b). Ce geste, combiné à des points de rapprochement simple, assure une résistance postopératoire du ligament pratiquement normale. S'il n'y a pas d'autres lésions complémentaires exigeant une immobilisation provisoire, un traitement fonctionnel peut alors immédiatement commencer.

Les principales ruptures du ligament latéral interne

Lorsque le plan profond est lésé, le ligament latéral interne peut présenter tous les degrés lésionnels. Parce que le ligament latéral



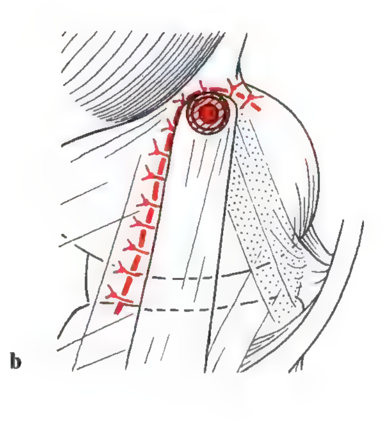


Fig. 221a–b. Avulsion proximale totale du ligament latéral interne et du ligament oblique postérieur. **a** Cette lésion est la plus facile à réparer et c'est aussi la plus favorable des lésions ligamentaires internes combinées. **b** Les deux ligaments peuvent être réinsérés idéalement à l'aide d'une vis et d'une rondelle dentée. Le reste de la rupture est réparé à l'aide de points d'affrontement.

Remarque générale concernant la reconstruction des lésions internes: si la cinématique est garantie par un pivot central "fiable" (par ex. après plastie ligamentaire) et des ménisques efficacement refixés, des points d'affrontement avec du fil résorbable peuvent suffire.

interne recouvre la couche profonde, les lésions que nous avons décrites plus haut ne sont pas aussi facilement reconnaissables que cela apparaît sur nos schémas. Pour accéder aux fibres profondes, il faut profiter des ruptures existantes du ligament latéral interne et éviter toute section supplémentaire ou traumatisme chirurgical des structures capsulo-ligamentaires encore intactes. Des gestes malheureux aggraveraient encore les conditions circulatoires et neurotrophiques et pénaliseraient le résultat final.

La réparation du ligament latéral interne n'est entreprise que lorsque les points de suture des couches profondes ont été définitivement mis en place et noués. La technique de suture dépend du type de lésion rencontré.

La rupture isolée ou en double Z

Dans cette lésion, les ruptures proximales de certains faisceaux collagènes sont associées à la rupture distale des autres faisceaux. Le cas présenté à la figure 222a est une rupture en double Z du ligament latéral interne. Les fibres antérieures et postérieures sont rompues dans leur partie fémorale proximale alors que les fibres moyennes le sont dans leur partie distale. La partie avulsée postérieure est réinsérée à l'os par une vis et une rondelle dentée fichées le plus près possible du point d'insertion isométrique fémoral du LLI, alors que les autres lésions plus intermédiaires sont réparées à l'aide de points d'affrontement et de traction (voir aussi fig. 222b).

Les ruptures obliques

Classiquement, ces ruptures vont du bord postéro-supérieur du ligament à son bord antéro-inférieur (fig. 222b). Ici, la partie rompue près de l'insertion tibiale peut être refixée à l'aide d'une vis et d'une rondelle dentée. La partie intermédiaire de la rupture se trouve là où le ligament doit glisser sur le fémur et le tibia. Elle ne doit être réparée qu'avec des points d'affrontement et de traction comme dans la figure 222a.

La rupture intermédiaire transverse

Dans environ deux tiers des cas, cette rupture survient là où le diamètre supérieur du tibia est le plus important (fig. 222c). Le rebord

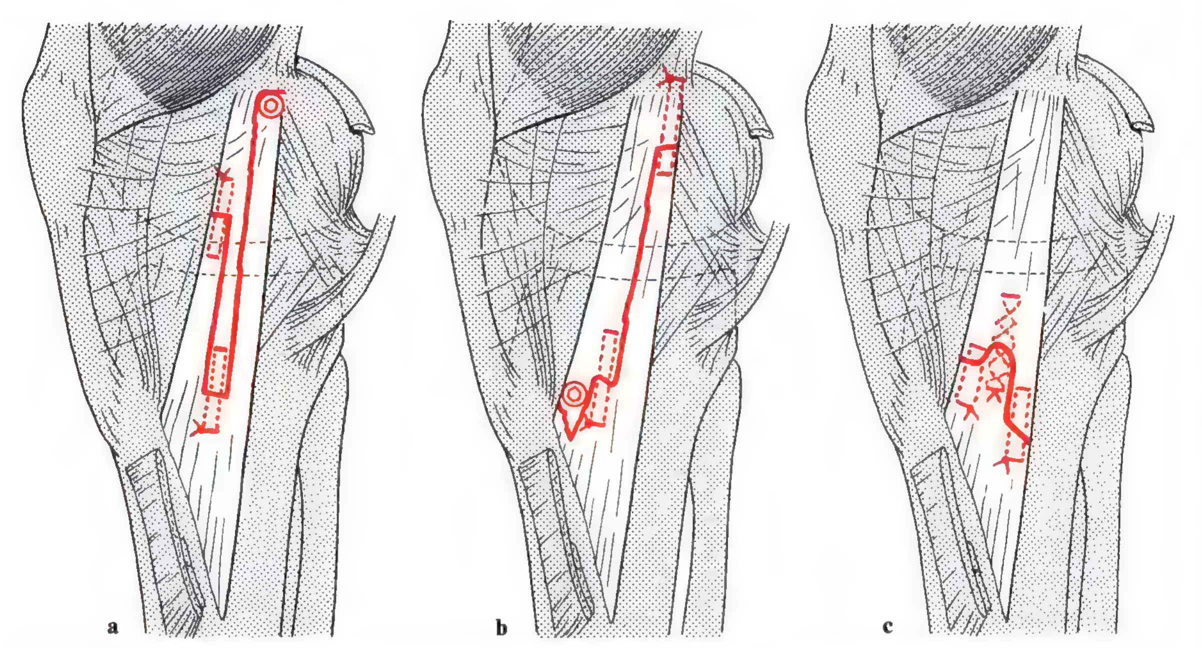


Fig. 222a–c. Rupture du ligament latéral interne. **a** Rupture simple ou en double Z. Les fibres désinsérées en proximal peuvent être fixées à l'aide d'une vis et d'une rondelle dentée comme cela est montré. Les lésions plus éloignées de l'insertion sont suturées. Les points d'affrontement peuvent être renforcés par des points de traction. **b** Rupture diagonale. Dans ce cas la lésion située près de l'insertion distale du ligament peut aussi être fixée par une vis et une rondelle dentée. Le reste de la rupture doit être suturé de manière à maintenir le mouvement physiologique du ligament latéral interne entre le fémur et le tibia (voir aussi fig. 49 et 50). **c** Rupture transversale intermédiaire. Cette rupture située entre le bord supérieur de la patte d'oie et l'interligne articulaire requiert une suture (habituellement selon la technique de Bunnell) pour une réparation cinématiquement correcte.
Remarque concernant les figures **a** et **b**: si le pivot central est fiable, une suture d'adaptation peut suffire. Mais si le pivot central est de mauvaise qualité, la reconstruction périphérique doit être particulièrement efficace mécaniquement.

tibial semble agir ici comme un chevalet sur le ligament. La fixation par vis est à ce niveau contre-indiquée car le ligament latéral interne doit pouvoir glisser de 1 à 1, 5 cm au cours de la flexion-extension. Seuls des points de rapprochement et de traction sont ici autorisés. Les points de traction doivent respecter la technique de Bunnell. En utilisant du matériel résorbable, on peut mettre des points de suture jusqu'à obtenir une bonne résistance mécanique sans courir le risque de voir apparaître des granulomes cicatriciels ou d'autres complications tardives. Mais pour une rééducation totalement fonctionnelle et une mobilisation précoce, ces points de suture ne sont pas suffisants. Ils exigent une protection complémentaire par une contention externe provisoire. L'intensité de la rééducation dépend évidemment aussi de la nature de la lésion, qui peut être soit isolée, soit associée à d'autres lésions.

Expérience des années 80–90:

- La plastie du LCA par un solide transplant anatomométrique rétablit si efficacement la stabilité et la fonction biomécanique qu'on est en droit de traiter les lésions périphériques comme s'il s'agissait de lésion isolée.
- Les désinsertions méniscales doivent être reconstruites.
- Le traitement fonctionnel comporte obligatoirement une mobilisation précoce, et interdit toute contention fermée.

Lorsque l'appareil capsulo-ligamentaire interne est lésé, que la fonction du pivot central est conservée et qu'il n'y pas de lésion méniscale, le traitement fonctionnel doit commencer immédiatement par la mobilisation, la tonification musculaire et les exercices de facilitation proprioceptive. La contention externe ne doit être considérée que comme une protection contre des agressions extérieures.

Protection interne provisoire

Lorsque la solidité du pivot central est insuffisante pour permettre sans risque une rééducation fonctionnelle précoce, il est possible de protéger la reconstruction par une "éclisse" interne temporaire faite avec du fil non résorbable (par exemple Polydec No 3) ou lentement résorbable (par exemple fine corde de PDS). Dans la figure 222a et b, deux vis sont placées isométriquement au niveau des insertions du ligament. Le fil est alors passé trois ou quatre fois autour de ces deux points d'amarrage, de telle sorte que 6 à 8 longueurs de fil s'étendent d'une vis à l'autre. Les boucles passent en U autour des cols de vis (vis à col non fileté) et doivent permettre une mobilité articulaire normale sur la ligne cinématique idéale. Lorsque les boucles sont en place et que le genou est manipulé, les fils doivent se comporter comme le ligament latéral interne: ils doivent se relâcher en rotation interne et se tendre en rotation externe. Ce montage permet dans des situations très fragiles d'entreprendre une rééducation fonctionnelle précoce. Le mouvement va progressivement restructurer le ligament cicatriciel et le rétablir dans sa longueur anatomique. Lorsque le fil n'est pas résorbable, vis et boucles doivent être retirées trois mois après leur mise en place afin d'éviter des complications mécaniques tardives.

La suture d'un ligament gravement dilacéré peut ainsi être protégée. Une troisième vis, tibiale inférieure, peut être nécessaire. Sa position doit respecter le schéma des figures 40, 43, 63–65. Les fils forment alors deux boucles, l'une antérieure, l'autre postérieure et simulent les bords antérieur et postérieur du ligament latéral interne (voir chapitre sur la cinématique).

Les lésions habituellement associées au traumatisme du compartiment interne

Rupture du ligament fémoro-tibial antéro-externe (LFTAE)

La tétrade antéro-interne. La figure 223 présente un traumatisme complexe antéro-interne en cours de réparation. Compliquant les ruptures du ligament oblique postérieur, du ligament croisé antérieur et du ligament latéral interne, l'avulsion fémorale du ligament fémoro-tibial antéro-externe s'associe comme quatrième élément lésionnel. Le siège et la fonction de ce ligament ont été décrits en détail dans l'introduction (fig. 57). Nous rappellerons qu'il agit en synergie avec le ligament croisé antérieur et le ligament oblique postérieur pour contrôler le tiroir antérieur du tibia.

Nous connaissons bien cet ensemble lésionnel dans les laxités antérieures chroniques où se retrouvent une laxité antéro-interne associée à une laxité antéro-externe et un tiroir antérieur direct.

Au cours des explorations chirurgicales systématiques des triades malheureuses fraîches, nous avons en fait régulièrement trouvé une tétrade, la quatrième composante étant une lésion fraîche du ligament fémoro-tibial antéro-externe. C'est par hasard que nous avons pu mettre en évidence cette lésion alors que nous avions incisé la bandelette ilio-tibiale pour permettre l'accès au condyle externe lors de la refixation proximale d'un ligament croisé antérieur rompu. Cette lésion est en fait logique et confirme le rôle du ligament fémoro-tibial. Sa reconstruction sera discutée au chapitre sur les laxités antérieures chroniques.

Le ligament fémoro-tibial antéro-externe protégé par le plan plus superficiel de la puissante bandelette ilio-tibiale n'est pratiquement jamais rompu, mais souvent distendu dans sa partie proximale. Il peut être arraché du condyle fémoral externe (figure 223c-d) ou présenter un œdème ecchymotique là où la bandelette rejoint la cloison intermusculaire qui s'insère sur la branche externe métaphysaire de la ligne âpre.

Une véritable rupture du ligament fémoro-tibial antéro-externe n'est pas nécessaire à l'obtention d'un tiroir rotatoire antéro-externe. Il suffit que ses fibres fémorales soient allongées de 5 à 10 mm par un étirement traumatique sans rupture vraie pour que ce phénomène apparaisse. Ce ligament fémoro-tibial dont l'importance a été sous-

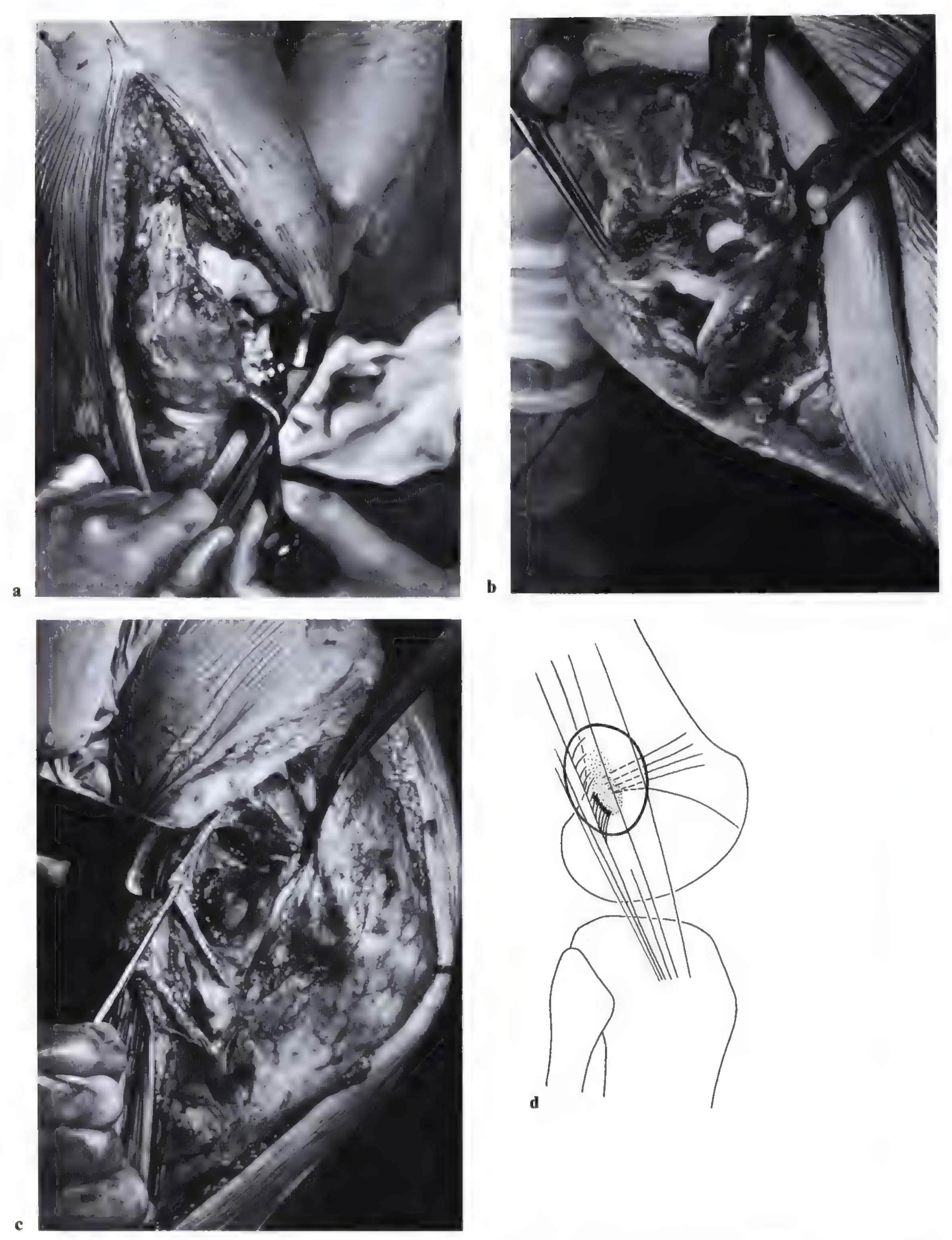


Fig. 223a–d. Lésion du ligament fémoro-tibial antéro-externe dans une "tétrade" antéro-interne. **a** Les ruptures du ligament croisé antérieur, du ligament latéral interne, de l'angle du demi-membraneux et du ligament fémoro-tibial antéro-externe sont découvertes au cours de l'intervention. **b** Face interne de l'articulation avec lésion du ligament latéral interne et de l'angle du demi-membraneux. **c** Vue du foyer d'avulsion du ligament fémoro-tibial antéro-externe. d) Dessin correspondant à **c**. La *zone grisée* représente le foyer d'avulsion sur le fémur (voir aussi fig. 57).

estimée ne doit pas être négligé au cours de l'intervention et il doit être rétabli dans sa longueur anatomique initiale. Par constatations au cours d'expertises médico-légales et communications d'autres opérateurs expérimentés, nous avons connaissance de nombreux cas de laxités en varus et de laxités rotatoires antéro-externe et postéro-externe survenues après reconstruction externe (lateral repairs) quelles qu'en soient les techniques.

La réparation est relativement simple si le traumatisme est récent. Nous commençons par aviver l'os dénudé avec une mèche ou un ciseau frappé. Si le périoste avoisinant et la cloison intermusculaire sont solides, le ligament fémoro-tibial antéro-externe peut être refixé avec des points selon la technique habituelle. Comme les autres sutures ligamentaires, elles doivent être testées pour s'assurer premièrement qu'elles suivent bien le mouvement de flexion-extension, deuxièmement que le tiroir rotatoire antéro-externe ne peut plus être reproduit dans aucune position du genou. De même, la bandelette tendue par ces points de refixation ne doit se relâcher à aucun angle de flexion. Si le point idéal de fixation n'est pas évident, nous recommandons une fixation provisoire à l'aide d'une broche de Kirschner comme dans les tractopexies du ligament fémoro-tibial antéro-externe. Lorsque le point de fixation correct est trouvé, la bandelette peut être amarrée à une vis corticale 3, 5.

Notre expérience des réparations du ligament fémoro-tibial antéro-externe nous a appris à respecter les différences individuelles. Dans les cas douteux, il est préférable de réinsérer la partie interne profonde de la bandelette au périoste et à la cloison intermusculaire par plusieurs points et sur une grande surface, car une fixation punctiforme, située loin du point idéal, ne pourra maintenir longtemps la stabilité du genou.

L'ancien concept de "triade malheureuse" concerne un ensemble de lésions groupant le ligament croisé antérieur, le ligament latéral interne et le "ménisque interne" (ligament oblique postérieur). Nous avons cependant rencontré dans de nombreux cas une lésion associée du ligament fémorotibial antéro-externe constituant ainsi une quatrième lésion qui fait de la triade une "trétrade malheureuse".

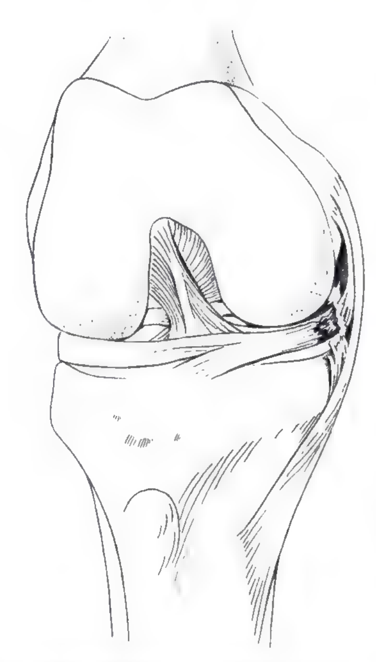


Fig. 224. Lésion en rotation externe de l'angle du demimembraneux. Type de lésion décrit par Kennedy et Fowler [172] où l'attache du ménisque au ligament oblique postérieur est rompue au cours d'une rotation externe forcée pure.

Formes particulières de lésions de l'angle du demi-membraneux

Traumatisme rotatoire pur avec désinsertion périphérique du ménisque et du ligament oblique postérieur

Dans leurs études expérimentales, Kennedy et Fowler [172] ont décrit des exemples de traumatismes rotatoires purs. Les fibres les plus courtes sont les premières à se tendre pendant la rotation forcée et sont donc les premières à se rompre. Il s'en suit une augmentation immédiate de la rotation passive.

Les fibres les plus courtes constituent donc un des éléments stabilisateurs les plus importants de la rotation passive.

Le dessin de la figure 224, établi d'après nos propres observations, correspond à l'illus-

tration figurant dans la publication de Kennedy et Fowler [172]. Il montre clairement comment une lésion capsulo-ligamentaire peut survenir sans que le ligament latéral interne soit lésé. Cette lésion n'est pas toujours facile à reconnaître mais mérite toute notre attention au cours du traitement.

Dans ces cas où la nature et l'extension de la lésion sont difficiles à établir, l'arthroscopie est particulièrement utile. Il n'est pas rare que ces lésions soient associées à une rupture du ligament croisé antérieur. Le diagnostic d'une telle duade chez un jeune patient sportif constitue une indication chirurgicale alors qu'une lésion isolée de la couche profonde du ligament oblique postérieur peut être traitée fonctionnellement aussi longtemps que la lésion est du premier, voire du deuxième degré, sans désinsertion méniscale.

Si le traitement doit être chirurgical, les sutures doivent concerner les structures ligamentaires fémoro-méniscales, ménisco-tibiales et fémoro-tibiales comme décrit dans les figures 217b-c et 219. La mise en place de ces points peut être rendue difficile en raison de l'intégrité du ligament latéral interne. Le problème peut être résolu en associant à un abord parapatellaire interne, une contre-incision postérieure en regard de l'angle du demimembraneux (voir page 168).

Rupture isolée du ligament oblique postérieur

La figure 225 illustre une situation particulière que nous avons personnellement pu observer à trois reprises. Le premier de ces cas présentait tous les signes cliniques de rupture méniscale à la suite d'un traumatisme en rotation survenu au cours d'un match de football. Il existait un épanchement. Le Grinding-test de Appley et l'épreuve de Mac Murray provoquait un ressaut interne typique comme on peut l'observer lors d'une rupture de la corne postérieure du ménisque. A notre étonnement, l'arthrotomie a permis de mettre en évidence un lambeau tissulaire non cartilagineux, interposé entre fémur et tibia, alors que le ménisque et ses attaches étaient intactes. Une contre-incision postérieure au bord postérieur du ligament oblique postérieur a révélé un défect dans le plan capsulaire profond avec

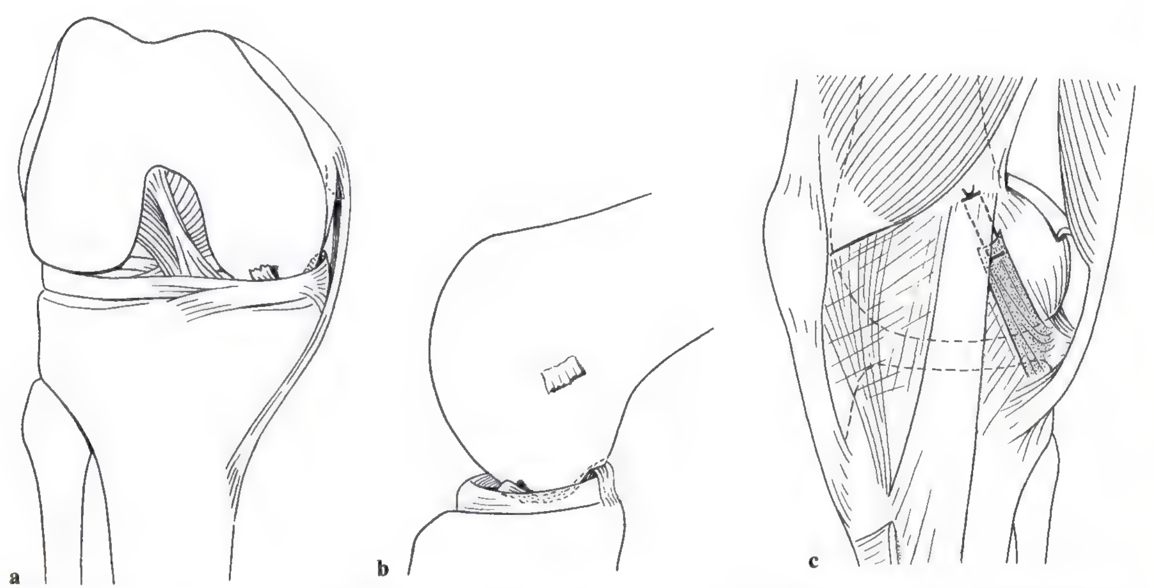


Fig. 225 a–c. Rupture isolée du ligament oblique postérieur. **a, b** Ces dessins illustrent une forme rare dans laquelle les fibres courtes du ligament oblique postérieur (fig. 224) ont été rompues près de leur attache proximale, sans lésion concomitante des fibres longues du ligament latéral interne. Le déplacement du ligament rompu dans la cavité articulaire peut simuler une rupture de la corne postérieure du ménisque. **c** Situation après réparation de la rupture.

désinsertion fémorale proximale du ligament oblique postérieur juste en dessous des faisceaux longs du ligament latéral interne. Une simple suture suivie d'un traitement fonctionnel progressif a permis au patient deux mois plus tard de rejouer au football. Au contrôle clinique ultérieur, le patient n'a plus présenté la moindre instabilité rotatoire antéro-interne.

Lésion du premier et du deuxième degré de l'angle du demi-membraneux avec rétraction et déficit progressif d'extension

Chaque année et particulièrement après la saison de ski, nous sommes confrontés à des lésions ligamentaires particulières. Elles touchent surtout les femmes. Elles se présentent quelques jours ou quelques semaines après le traumatisme avec un déficit d'extension de 30 à 40 degrés. Toute tentative d'extension active ou passive rencontre une résistance importante et provoque une forte douleur. La résistance est beaucoup plus dure et nettement moins élastique qu'en cas de blocage méniscal. La région de l'angle du demi-membraneux et du ligament oblique postérieur est œdématiée et douloureuse à la pression. Il existe une lame de liquide synovial sans véritable épanchement articulaire. La flexion au-delà de la contracture est plus aisée. Il existe en général une limitation vers 110–120 degrés. Il n'y a souvent que très peu de signes nets d'instabilité, bien qu'une petite laxité en valgus, avec tiroir antéro-interne de 1 à 3 mm puisse être mise en évidence. L'examen arthroscopique du genou montre une articulation saine sans aucune atteinte méniscale. Les structures tissulaires, au voisinage du ligament oblique postérieur et de l'expansion du demi-membraneux, sont épaissies par un œdème ecchymotique sans rupture manifeste.

Compte tenu de ces découvertes opératoires, nous adoptons maintenant une attitude essentiellement orthopédique dans le traitement de ces cas. Mais que le traitement soit chirurgical ou orthopédique, le déficit d'extension persiste obstinément plusieurs mois malgré une rééducation soigneusement suivie. Si la récupération de l'extension est laborieuse, nous recourons à une succession hebdomadaire de plâtres d'extension.

Comme séquelle tardive de ces traumatismes, nous avons observé, ainsi que Trillat, des ossifications ectopiques du ligament postéro-interne (fig. 226).

La mobilisation sous anesthésie générale d'un genou enraidi provoque plus volontiers ce type de lésion.

Nous devons admettre que bien que ces cas présentent une lésion ligamentaire du premier ou deuxième degré, elles sont responsables de vives douleurs. Une légère flexion diminue la douleur mais favorise une cicatrice rétractile. Comme nous l'avons déjà mentionné, les éléments capsulaires de l'angle du demi-membraneux sont très tendus dans les derniers degrés d'extension lorsque le condyle interne tourne en dedans lors du verrouillage final. Il est probable que ce déficit d'extension très spécifique soit lié à cette caractéristique physiologique. La présence dans cette région du nerf articulaire interne doit probablement aussi jouer un rôle qui reste à définir. Tous les cas traités jusqu'à maintenant ont guéri avec une stabilité normale de même que les deux patients traités chirurgicalement. Un déficit d'extension d'environ 5 degrés peut persister. Nous ne pouvons cependant ignorer la possibilité d'une algo-neuro-dystrophie de type Sudeck. Nous avons pris l'habitude de compléter le traitement par la prescription d'une tri-thérapie médicamenteuse (voir page 302). Ce traitement peut être indiqué dans certaines suites opératoires compliquées.

A plusieurs reprises, nous avons obtenu de bons résultats fonctionnels en entreprenant un traitement fonctionnel sous bloc anesthésique crural.

Conclusion sur les traumatismes internes

Parce que la plupart des lésions que nous avons décrites jusqu'à maintenant sont accompagnées d'une lésion d'un ligament croisé, il est nécessaire de dresser un plan opératoire tenant compte des lésions existantes et établissant la succession des gestes réparateurs à entreprendre. Il faut se souvenir que les laxi-





Fig. 226a–b. Ossification ectopique dans la région du ligament oblique postérieur, survenue après mobilisation du genou sous anesthésie générale, à la suite d'une lésion de l'angle du demi-membraneux avec rétraction cicatricielle. **a** Situation avant arthrolyse chirurgicale. mobilité en flexion et extension 60–20–0°. **b** Situation 6 mois après l'arthrolyse: mobilité articulaire à 100–5–0°. Un mois plus tard, la mobilité était à 120–0–0°, ce qui représente un gain de mobilité de 60° de flexion et de 20° d'extension.

tés traumatiques peuvent faciliter l'accès à des lésions normalement difficiles à aborder.

Nous plaçons habituellement les premiers points dans les ligaments croisé en raison de leur facilité d'accès. Ces points sont passés dans les tunnels osseux définitifs ou à travers la capsule avant de suturer les lésions périphériques. Les points de sutures des ligaments croisés et des lésions difficiles d'accès ne sont pas nouées avant la fin de l'intervention. On évite ainsi que les manipulations ultérieures ne déchirent ou ne détendent les points déjà posés. Après que les points périphériques aient été tendus et nouées et que la stabilité ait été vérifiée dans les quatre quadrants (valgus, varus, tiroirs antérieur et postérieur), les points sur les ligaments croisés sont serrés soigneusement et noués. Ils sont ainsi protégés par les ligaments périphériques synergiques, eux-mêmes suturés, et jouant ainsi un rôle indirect de point de traction (fig. 238b et 250d).

Les traumatismes du compartiment externe et leur réparation

Généralités

Les conditions de mouvement et de stabilisation du compartiment externe sont fondamentalement différentes de celles du compartiment interne. Pour Kaplan [166], cette différence tient au rôle opposé des structures stabilisatrices internes et externes: les structures internes sont plus stabilisatrices en extension alors que les structures externes le sont plutôt en flexion.

Les structures externes stabilisent aussi le genou en extension, mais il s'agit là d'une stabilisation surtout passive alors qu'en flexion la stabilisation est principalement active. Le compartiment externe répond donc au principe de la stabilisation dynamique.

Il y a un siècle déjà [166, 167], Duchenne reconnaissait l'importance des agonistes et des antagonistes, comme par exemple biceps – demi-membraneux/demi-tendineux, dans la stabilisation et le contrôle de la rotation.

On sait que la rotation volontaire est possible lorsque le genou est fléchi et que le centre de cette rotation se situe au bord interne du pivot central. Par conséquent, le plateau tibial externe se déplace davantage d'avant en arrière dans les mouvements de flexion que ne le fait le plateau tibial interne. Les structures ligamentaires purement passives du compartiment externe ne peuvent donc pas être aussi rigides que celles du compartiment interne. Comme nous le verrons, presque toutes les structures ligamentaires externes soit comportent un élément actif, soit sont directement associées à un stabilisateur dynamique. Il est probable que cette plus grande mobilité du compartiment externe diminue le risque de lésions ligamentaires et méniscales. En effet, les lésions traumatiques des structures internes sont plus fréquentes qu'externes.

Le ligament latéral externe se relâche considérablement dans la flexion lorsque le condyle fémoral roule en bas et en arrière de la convexité du plateau tibial externe. Ainsi, il faut des rotations extrêmes tant interne qu'externe pour arriver à tendre le ligament latéral externe et le rompre. Parmi nos patients, les lésions externes ne représentent que 5% des traumatismes ligamentaires du genou. La littérature rapporte également peu de lésions de ce type. Il est probable que cette pauvreté "littéraire" n'est pas due qu'à la rareté de cette lésion mais est probablement liée aux mauvais résultats thérapeutiques à long terme.

Parce que le système de stabilisation activo-passive du côté externe est extrêmement délicat, le rétablissement chirurgical de l'anatomie normale est de toute première importance. La meilleure compréhension des interrelations anatomiques a permis en dix ans d'améliorer nettement nos résultats chirurgicaux.

Voici deux exemples: un joueur de football subit un traumatisme en varus-flexion-rotation interne. Le ligament croisé postérieur est complètement détaché du tibia, tandis que le ligament croisé antérieur, bien que présentant une certaine continuité, était insuffisant. Toutes les structures externes étaient lésées. La bandelette ilio-tibiale, le muscle et le tendon poplités étaient arrachés, le ligament latéral externe était déchiré sur une grande partie de sa longueur. Le tendon du biceps et le complexe ligamentaire arqué étaient avulsés ainsi que la capsule articulaire au-dessous de l'insertion fémorale du jumeau externe. L'une après l'autre, ces structures furent soigneusement reconstruites. Le patient a pu reprendre son activité sportive à un haut niveau de compétition grâce à une stabilité externe pratiquement normale.

Le deuxième exemple concerne un écolier dont le genou fut traumatisé lors d'un saut sur mini-trampoline. Ici les lésions étaient plus graves mais sans atteinte du nerf sciatique poplité externe. Les deux ligaments croisés étaient rompus et la bandelette ilio-tibiale, le tendon poplité, le ligament latéral externe et le tendon du biceps étaient rompus, voire dilacérés. Toute la capsule articulaire externe était arrachée du fémur formant des lambeaux de capsule libres dans le champ opératoire. Mais les lésions ne s'arrêtaient pas là. La déchirure capsulaire s'étendait plus loin en arrière. Même le jumeau externe et le plantaire grêle étaient arrachés de leur insertion et "ballottaient" dans le creux poplité. En progressant d'arrière en avant, chaque structure fut systématiquement reconnue et réinsérée à l'aide de fils transosseux. Elles furent rétablies dans leur longueur et leur lieu anatomique à l'aide de différentes techniques de suture. Même si le résultat n'était pas parfait, le genou est resté compensé sans laxité sévère ni handicap fonctionnel.

Les lésions externes que nous avons pu observer étaient pratiquement toujours associées à des lésions des ligaments croisés. Les lésions isolées sont plutôt rares d'une part et d'autre part guérissent souvent sans traitement.

Parmi les patients de Trillat, Lerat et al. [199] rapportent 31 ruptures ligamentaires externes traitées chirurgicalement:

- 12 étaient associées à des ruptures des deux ligaments croisés;

– 10 étaient associées à la rupture du ligament croisé antérieur;
– et 7 étaient associée de façon assez surprenante avec une rupture du croisé postérieur.

Ainsi en l'absence de lésion des ligaments croisés, les ligaments latéraux ne présentent que des lésions partielles. Il est à noter que des avulsions osseuses ligamentaires furent rencontrées dans 19 cas. La lésion associée du sciatique poplité externe est de mauvais pronostic. Dans sa statistique, Lerat en rapporte 7 cas. Quatre n'ont pas présenté de signes spontanés de récupération. Personnellement, nous avons souvent observé un atteinte de ce nerf sous forme d'œdème ecchymotique, mais nous ne connaissons que deux cas qui n'aient pas récupéré. L'un concernait un coureur à pied qui, dans l'obscurité, s'était malencontreusement pris le pied dans un trou provoquant un traumatisme complexe des ligaments latéraux et des deux ligaments croisés. Le nerf sciatique poplité externe était rompu sur une longueur de 15 cm. Une greffe nerveuse secondaire fut entreprise. Elle a permis l'amélioration de la trophicité et de la sensibilité. La stabilité passive pure est actuellement bonne mais le déficit moteur péronier est responsable d'une grave perturbation dans la coordination des mécanismes de stabilisation actifs.

Pour Lerat [199], le mécanisme de ces traumatismes est peu clair. Sa série comprend 23 patients polytraumatisés et quelques rares traumatisés du sport. Notre propre statistique comprend surtout des cas de traumatisme sportif. L'analyse des cas lyonnais permet à Lerat de conclure que même si le résultat des réparations est peu encourageant, la reconstruction des lésions externes associées à une rupture du ligament croisé antérieur a un meilleur pronostic que celles associées à une lésion du ligament croisé postérieur.

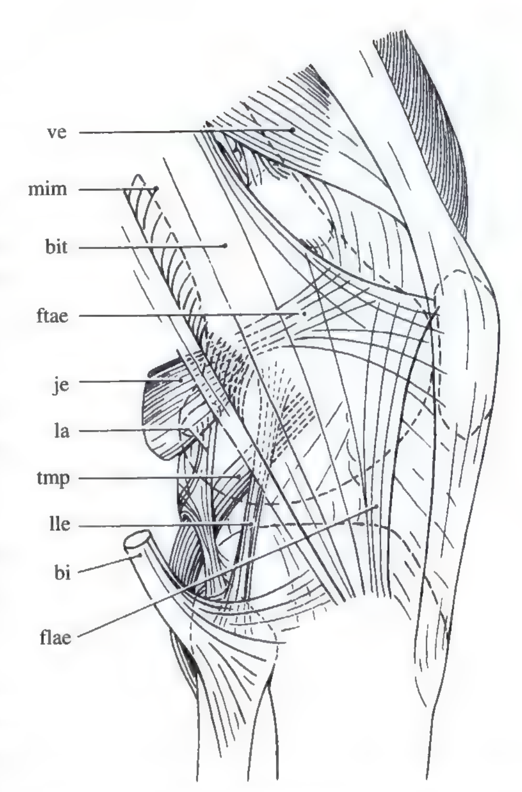


Fig. 227. Structures importantes pour la réparation ligamentaire de la face externe du genou.

Les principales structures stabilisatrices externes actives et passives (fig. 227 et 228)

A côté du ligament croisé postérieur dont la fonction externe concerne surtout la rotation, les principales structures responsables de la stabilisation passive sont d'arrière en avant le complexe ligamentaire arqué, le ligament latéral externe, la bandelette ilio-tibiale avec son ligament fémoro-tibial antéro-externe.

En plus de ces structures ligamentaires, il existe des renforcements capsulaires de qualité ligamentaire qui cheminent parallèlement au tendon poplité allant de la corne postérieure du ménisque externe vers le tibia (ligament latéral postéro-externe [226]). Puisque le ligament croisé postérieur joue un rôle très important dans le contrôle de la rotation, sa lésion combinée avec celle des stabilisateurs rotatoires externes entraîne de graves conséquences fonctionnelles. En avant du ligament latéral externe, la capsule externe devient fine au-dessus du ménisque et ne consiste plus qu'en une duplication synoviale.

Les stabilisateurs actifs principaux complétant la stabilisation passive sont d'arrière en avant le jumeau externe, les tendon et muscle poplités, le biceps avec son expansion tendineuse vers la tête du péroné et le tibia (stabi-

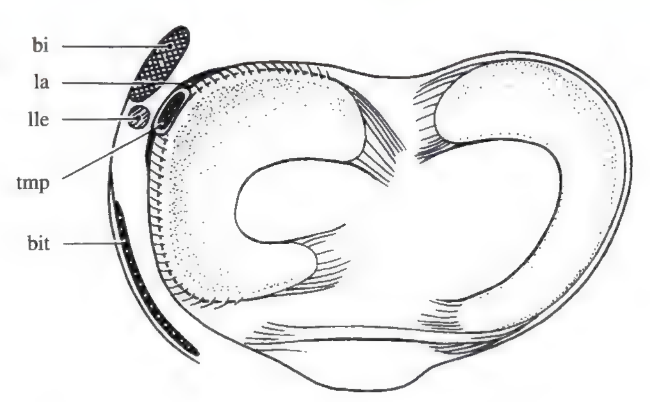


Fig. 228. Coupe transversale au-dessus des ménisques et structures importantes pour la stabilisation externe.

lisateur principal du varus en extension et de la rotation interne en flexion) et enfin la bandelette ilio-tibiale tendue par le tenseur du fascia lata et le grand fessier. La bandelette stabilise le genou activement et puissamment contre le varus en extension et la rotation interne en flexion. Pour être complets, nous devons mentionner aussi les retinacula para-rotuliens, transverse et longitudinal de même que le ligament ménisco-rotulien de Pauzat (dans [164, 166]).

Variations anatomiques et individuelles

Nous avons déjà signalé les grandes variations anatomiques du compartiment externe. Si les principes structurels demeurent les mêmes, la taille, la longueur, la largeur et l'épaisseur des ligaments, des tendons et des muscles varient selon les individus. Par exemple, nous avons vu des ligaments latéraux externes peu développés à côté d'un tendon poplité très puissant alors que parfois on rencontre le contraire. Nous avons également vu des structures péronéo-fabellaires très puissantes alors que les éléments capsulaires voisins et le ligament arqué étaient proportionnellement plus ténus.

La fabella, un centre de contrainte

La fabella n'est qu'un petit os sésamoïde présent dans 20% de la population. Et pourtant, son siège dans le tendon du jumeau externe n'est pas un hasard. La couche profonde du tendon du jumeau est intimement liée à la capsule articulaire postérieure (coque condylienne). Plus distalement, la capsule postérieure et le tendon du jumeau sont à nouveau séparés en deux plans distincts. Des faisceaux capsulaires postérieurs provenant de toutes les directions convergent vers la fabella. Comme nous l'avons déjà dit (voir page 97), la fabella peut être comparée à la rotule parce qu'elle se situe à l'intersection de contrainte en traction. Là où se situe le tendon du muscle jumeau externe se termine le ligament poplité oblique (expansion diagonale du muscle demi-membraneux), le ligament arqué (expansion du muscle poplité), plus proximalement, les faisceaux principaux du tendon du jumeau et plus distalement, le ligament péronéo-fabellaire provenant de la tête du péroné. Cette dernière structure ligamentaire a été décrite par Vallois [362] sous le terme de "ligament péronéo-fabellien" qui a aussi été nommé par Kaplan [169] "ligament latéral externe court" ("short lateral collateral ligament").

Parce que l'os ne peut se développer que dans des zones de "repos mécanique", la fabella doit se situer en un point mécaniquement neutre de l'appareil capsulo-ligamentaire [285]. Ceci à des conséquences chirurgicales importantes. Un tel endroit peut ainsi constituer un excellent point d'ancrage lors de reconstruction et de réparation capsulo-ligamentaire.

Les traumatismes du ligament latéral externe

Ce fin ligament péronéo-fémoral est souvent surestimé parce que le péroné est relié élastiquement au tibia et non rigidement, toute contrainte en varus n'agit pas immédiatement

sur le ligament latéral externe mais aussi sur le péroné et les structures tibio-péronières.

Les différentes formes de rupture du ligament latéral externe

Ainsi, ce n'est pas par hasard que l'arrachement de l'insertion péronière du ligament latéral externe est accompagné de l'arrachement du tendon de la longue portion du biceps (fig. 229a). La tension de ce muscle stabilise le genou contre les forces en varus en même temps qu'elles protègent l'appareil ligamentaire externe. Si la contrainte en varus persiste et que le genou est mis en extension, il y a de fortes chances que le biceps s'arrache avec un fragment osseux de la tête péronière. Par contre, si le genou est fléchi, c'est le ligament latéral externe lui-même qui sera lésé (fig. 229c-d). Suivant la forme de l'arrache-

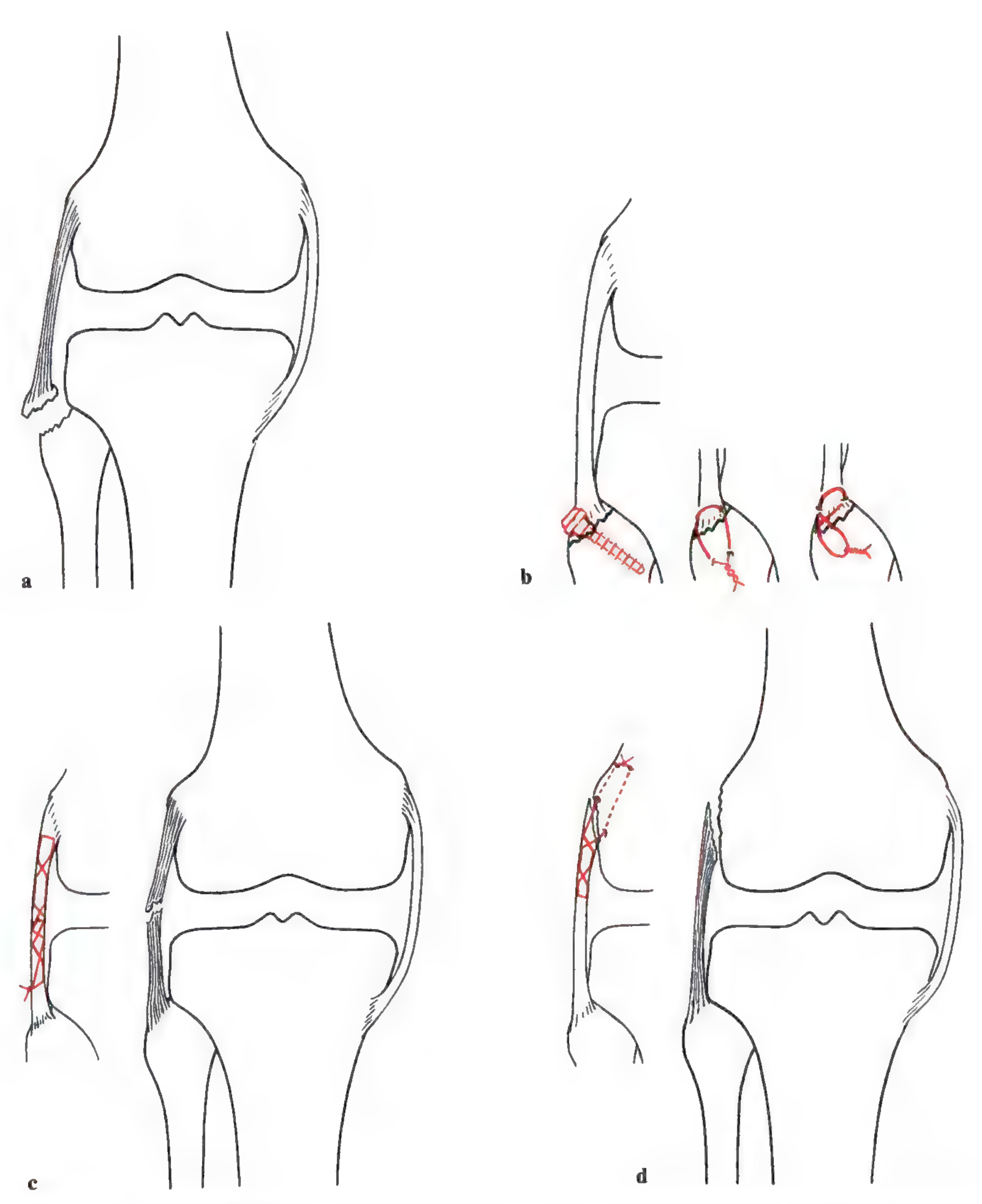


Fig. 229 a–d. Les différentes lésions du ligament latéral externe et ses techniques standards de réparation. Ces techniques sont les mêmes pour les ruptures du tendon poplité que pour le ligament arqué.

ment osseux et la qualité de l'os, la refixation peut être assurée par une vis ou un cerclage par fil d'acier employé soit comme une suture, soit comme un hauban. La fixation par vis est plus simple car elle n'impose pas la dissection préalable du nerf sciatique poplité externe. Par contre, elle est parfois insuffisante pour résister aux forces de traction du biceps. Un cerclage en fil d'acier transosseux assure une meilleure neutralisation de ces forces de traction. Lorsqu'on fore le tunnel osseux pour passer le fil de cerclage, on aura soin d'identifier, d'exposer puis de protéger le sciatique poplité externe. Malgré les efforts et le temps que demandent la mise en place d'un cerclage au fil métallique, nous préconisons cette technique, au moins dans les cas où le tendon du biceps est resté inséré sur le fragment avulsé (229b).

Moins fréquente est la rupture du ligament latéral externe dans sa partie moyenne (fig. 229c) ou dans sa partie supérieure. La rupture transverse présentée dans cette figure est plutôt rare. Le plus souvent, la lésion se fait en Z allongé. La moitié distale du ligament apparaît comme un cordon rond enveloppé "d'une pseudo-gaine". Par contre la moitié supérieure s'intègre au tissu capsulaire. Habituellement le cordon distal reste intact alors que les effilochements apparaissent dans la zone proximale étroitement liée à la capsule. Il peut parfois être difficile d'identifier et par conséquent de suturer les lambeaux ligamentaires à l'endroit de leur rupture dans ce tissu capsulaire.

Le schéma 229d montre un arrachement extra-osseux. A l'intervention, l'os apparaît ici comme s'il avait été ruginé. Nous n'avons personnellement, jusqu'à aujourd'hui, jamais rencontré d'arrachement osseux à ce niveau. Normalement, le ligament s'élargit à l'endroit où il s'insère sur l'os. Il peut alors être solidement lacé par des points croisés de type Bunnell et fixé à l'os avivé par des points transosseux. En plaçant ces points de refixation, il faut faire attention à laisser leurs nœuds en dehors de l'articulation et de toute surface de glissement sur la face externe du genou. En raison de l'extrême importance de cette réinsertion ligamentaire, nous utilisons généralement des fils non résorbables ou du fil d'acier tressé souple. Afin d'éviter le développement d'adhérences postopératoires pouvant gêner la récupération fonctionnelle, il faut éviter absolument de gêner les surfaces de glissement par des nœuds, des tunnels osseux, etc., mal placés.

Lésions associées

Aux lésions simples du ligament latéral externe est presque toujours associé un dérangement capsulo-ligamentaire de l'angle du poplité. Par sa mobilité et son élasticité, le muscle poplité avec son tendon sont rarement lésés dans les lésions complexes externes. Il faut cependant se rappeler qu'une élongation du tendon dans son segment situé à 2 cm de l'insertion fémorale est toujours possible. En raison de la rareté et de la variété de ces lésions, on ne peut aussi facilement les répertorier et les classifier que les lésions internes.

Près du tendon poplité, la capsule articulaire est très épaissie et forme une structure d'allure ligamentaire que Meyer [226] appelle le "ligamentum collaterale posterius" ou ligament latéral externe postérieur. Nous n'avons pas adopté cette dénomination car les liaisons au sein du complexe ligamentaire arqué sont difficiles à différencier. Pour sa part, le ligament arqué s'étend de la face postéro-externe du tibia et du péroné à la partie médiane de la capsule, en haut vers la fabella en ayant une attache avec le ménisque externe. La partie large et plate du tendon bifide du poplité se joint à ce ligament et peut le mettre sous tension dans n'importe quelle position du genou. La moitié antérieure de la capsule externe est fine et dénuée de toute attache ligamentaire. En dehors du tendon poplité, et particulièrement entre ménisque et tibia, la capsule est solide, rigide. Elle peut donc ici se déchirer à l'occasion de lésions complexes externes.

Les figures 230a à d montrent une variante rare de lésion proximale de la capsule et du ligament latéral externe comme elle peut être observée après une luxation. L'atteinte conjointe du ligament croisé postérieur nous rappelle la possibilité de lésion du pivot central dans ce type de traumatisme.

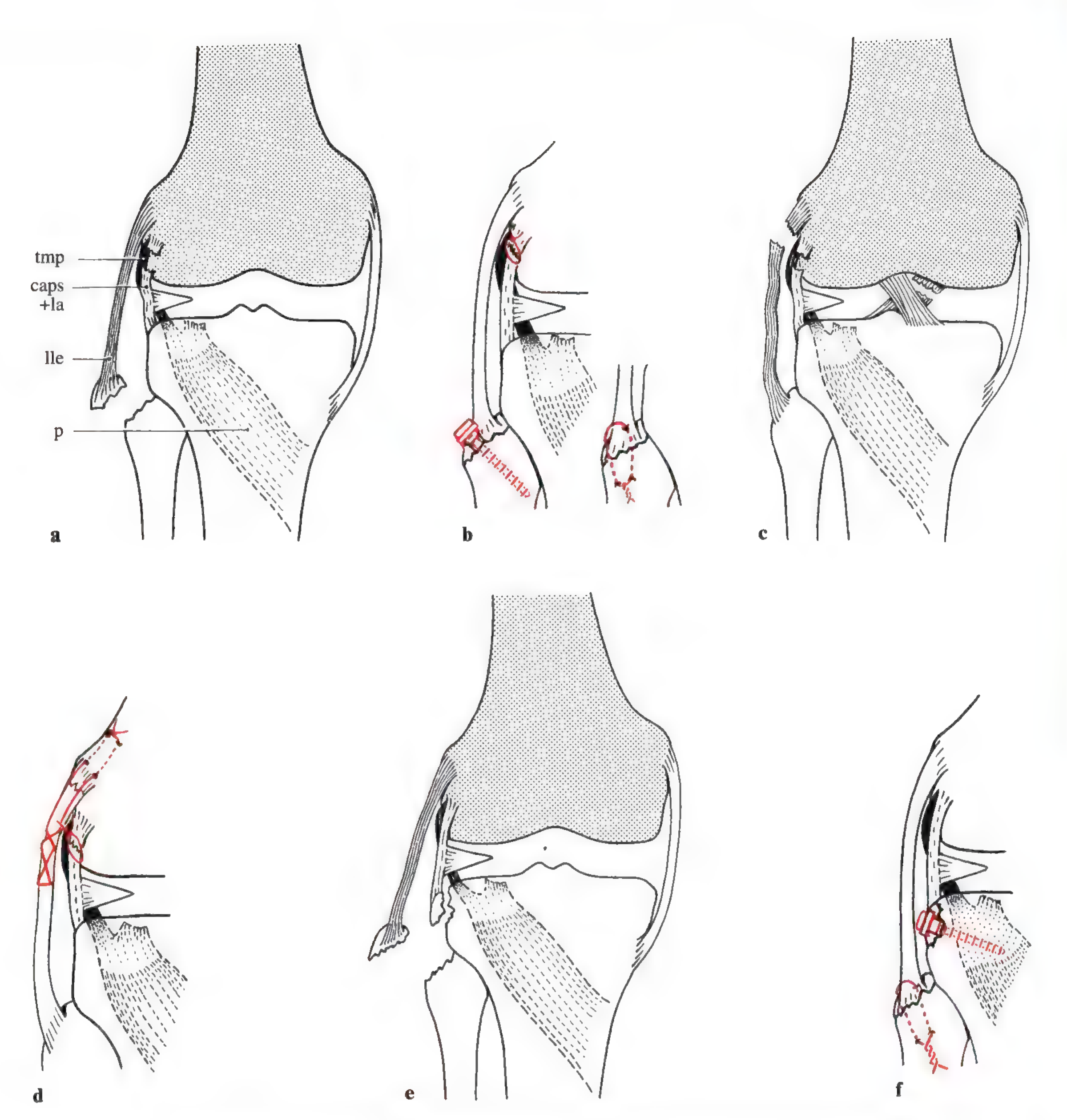


Fig. 230a–f. Rupture et reconstruction. Lésion du ligament latéral externe et des couches capsulo-ligamentaires profondes associées.

Il existe une combinaison plus fréquente qui consiste en une avulsion distale du ligament latéral externe et de la capsule postérieure du péroné et du tibia (fig. 230e à f et 231).

Il y a presque toujours dans ces cas une avulsion osseuse du tibia car trois faisceaux fibreux convergent vers cette région: il s'agit des fibres postérieures du ligament fémoro-tibial antéro-externe venant d'en haut, de l'expansion antérieure du ligament arqué venant d'en arrière et des expansions du tendon du biceps venant d'en arrière et de dehors. Le fragment osseux arraché par ces faisceaux définit la fracture de Segond [316] qui avait déjà décrit cette avulsion au siècle dernier. Ce fragment est facile à réduire et peut être refixé par une vis (voir aussi figure 231). Avant la refixation, il faut examiner le hiatus poplité et tester la résistance du tendon poplité en profitant du jour provoqué par la rupture capsulaire.

Fig. 231 a, b. Cliché radiologique des figures 230e, f. A côté de l'avulsion de la tête du péroné, noter le fragment de Segond [316]. Avulsion osseuse typique au bord supérieur du tibia. Ces deux fragments seront réinsérés à l'aide d'une vis.



On peut aussi examiner le tendon poplité par une incision à travers la capsule synoviale antéro-externe qui est très fine à ce niveau. Même dans les lésions majeures externes l'opérateur doit avoir une idée précise de l'extension des lésions avant de commencer la réparation. Il ne faut pas oublier que, comme du côté interne, les lésions peuvent siéger à plusieurs niveaux. Par exemple des éléments profonds peuvent être lésés au niveau du fémur et d'autres plus superficiels au niveau du tibia ou du péroné.

Toutes les structures importantes doivent être examinées et testées sur toute leur longueur afin de vérifier leur intégrité. Les ligaments croisés sont contrôlés en premier. Les laxités en varus, valgus ou tiroirs tant postérieur qu'antérieur facilitent l'accès aux structures lésées. Il faut placer tous les points de suture avant de les nouer en position de réduction. On aura soin de nouer d'abord les sutures périphériques et à la fin, les sutures du pivot central.

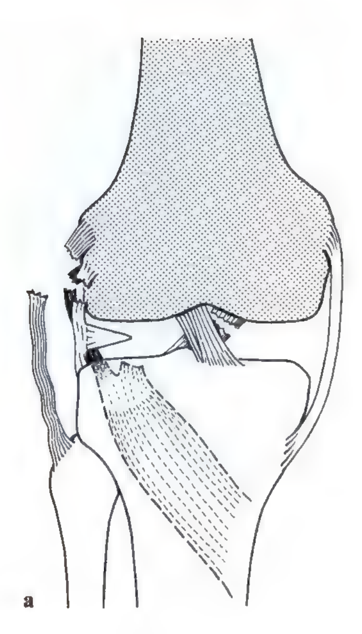
Les lésions associées à une rupture du tendon poplité

L'association d'un rupture du tendon poplité (fig. 232a) aux lésions capsulo-ligamentaires externes représentent un degré de gravité supérieur.

Dans les 3/4 des cas de lésion externe que nous avons opérés, le muscle poplité, stabilisateur postéro-externe le plus important, était soit rompu dans sa partie tendineuse, soit gravement étiré près de son insertion fémorale. Dans deux cas, le corps musculaire lui-même était arraché du tendon au-dessous de l'interligne articulaire.

Le tendon poplité est soumis à un phénomène comparable à celui rencontré au niveau du pivot central. Parfois la gaine extérieure apparaît intacte sur tout son trajet jusqu'à l'insertion fémorale alors que les fibres solides de collagène sont déchirées à l'intérieur. Il s'ensuit qu'aucune activité musculaire ne peut plus être efficacement transmise.

La réparation du tendon poplité, de même que son raccourcissement, par des points de type Bunnell constitue l'étape la plus importante dans le rétablissement de la stabilité postéro-externe du genou. Nous prenons grand soin à ce temps chirurgical et nous ne sommes satisfaits que si nous sommes certains que les sutures supporteront la mise en charge dynamique de la rééducation (fig. 232b). Les figures 233a et b présentent un temps opératoire



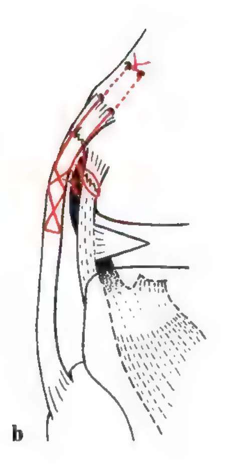


Fig. 232. a Rupture du ligament latéral externe et du tendon poplité. **b** Technique de réparation.

où le tubercule de Gerdy est libéré. Les figures 233c et d montrent le tubercule avec la bandelette ilio-tibiale récliné vers le haut permettant ainsi la mise en évidence du tendon poplité et du ligament latéral externe rompus. On constate aussi en avant la rupture du "ligament capsulaire" et en arrière du complexe arqué. La réparation ligamentaire a été effectuée selon les principes déjà décrits. Il faut, ici, encore répéter que, le tubercule de Gerdy, avec l'insertion de la bandelette ilio-tibiale, doit être désinséré jusqu'à la capsule synoviale au bord du cartilage articulaire. On garantit ainsi que les fibres les plus internes de la bandelette, les plus efficaces dans la stabilisation fémoro-tibiale, restent en liaison continue avec le fragment osseux. Lorsque le fragment est refixé, la stabilité du genou est rétablie. Avant cette refixation, il est nécessaire d'examiner les fibres profondes du tractus ilio-tibial près de leur insertion en dessus du condyle fémoral, sur la branche externe de la ligne âpre. En cas de rupture, la bandelette devra être réinsérée comme cela a déjà été décrit dans la tétrade interne.

Les différentes formes de rupture du poplité

La plus fréquente se rencontre près de l'insertion fémorale, soit tout près de l'os, soit en laissant un moignon tendineux important. Ces ruptures sont faciles à voir et se réparent sans problème.

Moins favorables et plus difficiles à reconnaître sont les ruptures situées au niveau de l'interligne articulaire car elles peuvent être cachées dans le hiatus poplité. Ce n'est qu'en reconnaissant le tendon et en le mettant sous traction qu'on peut éprouver sa résistance et être certain qu'il n'y a pas de rupture plus distale (fig. 234). Encore moins favorables sont les ruptures au-dessous de l'interligne.

Elles sont souvent ignorées. Habituellement le tendon poplité comprend deux parties. L'une est ronde, épaisse comme un crayon et se dirige vers le condyle fémoral. L'autre est une expansion plus mince et plus large et s'étend vers le ligament arqué, la corne postérieure du ménisque externe et la capsule postérieure. Si le corps musculaire est arraché de ces structures, la réparation en sera très difficile.

Dans un cas nous avons même rencontré une lésion à deux niveaux: non seulement le tendon était rompu au niveau de l'interligne mais en plus le corps musculaire même était déchiré. Dans un autre cas (le coureur que nous avons déjà cité et qui présentait une rupture du sciatique poplité externe), de nombreux faisceaux musculaires étaient détachés du tibia et luxés dans l'articulation en dessous du ménisque externe qui, lui aussi, était désinséré.

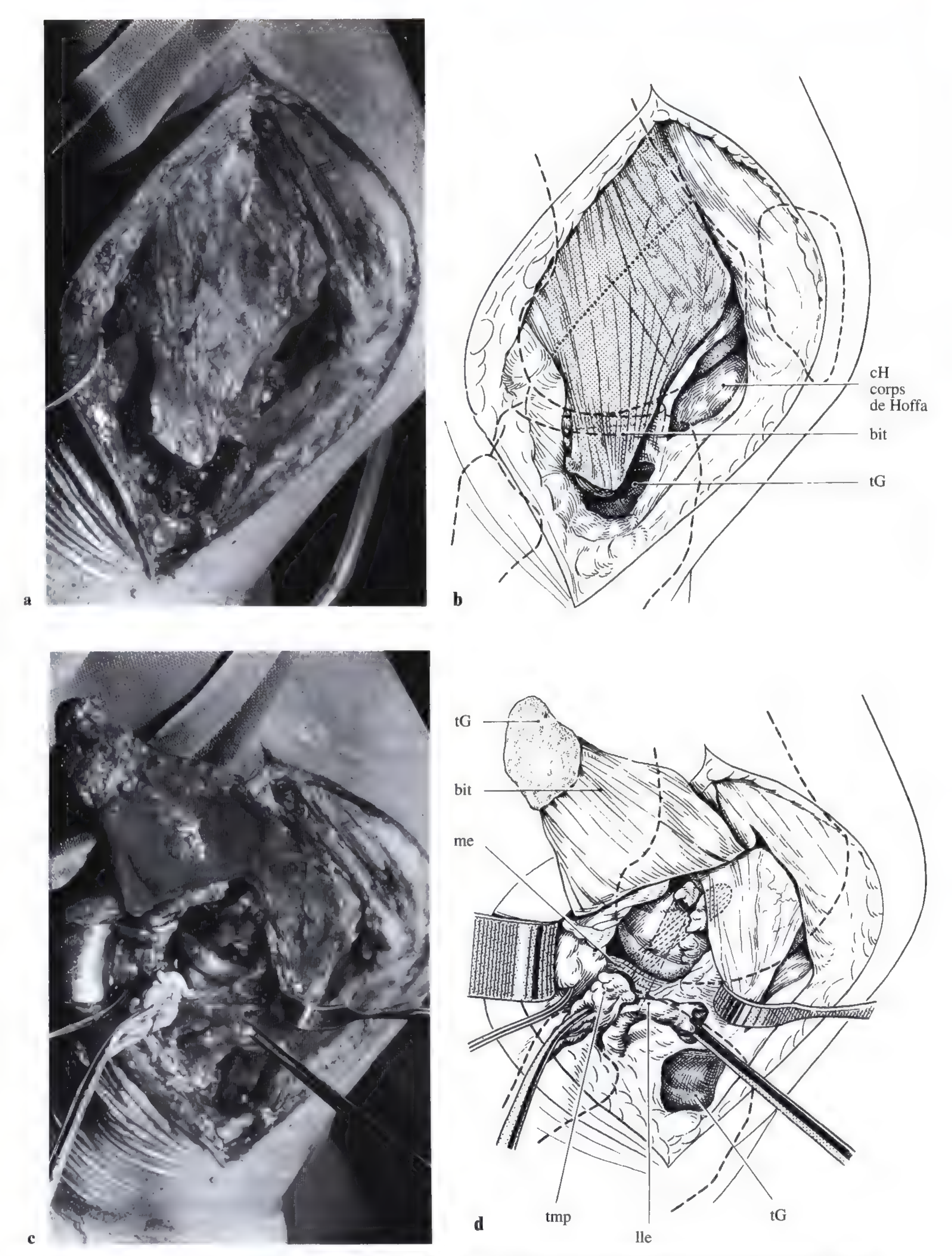
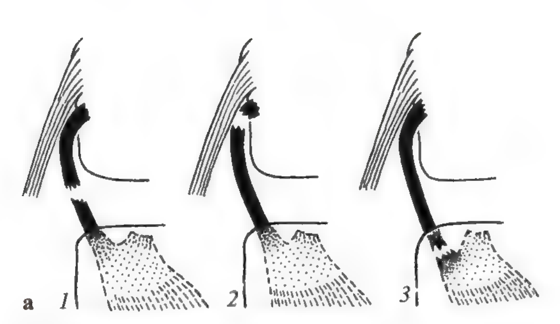


Fig. 233 a – d. Photographie et dessin correspondant présentant une rupture du tendon poplité. **a, b** La bandelette ilio-tibiale a été détachée avec le tubercule de Gerdy. **c, d** La bandelette ilio-tibiale est rétractée vers le haut pour donner accès aux couches profondes importantes.



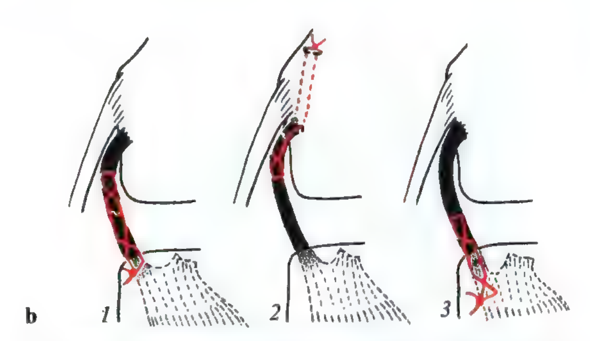


Fig. 234a, b. Site de prédilection des ruptures du tendon poplité. **a** *1* et *2*: Ces ruptures se trouvent facilement car elles sont soit intra–articulaire, soit au niveau du hiatus poplité. Les ruptures au-dessous de l'interligne (*3*) sont souvent difficiles à mettre en évidence et à réparer. **b** Technique de suture correspondante. Si la lésion ne peut être suturée directement, ont peut pratiquer une suture "croisée": les fils du moignon proximal sont noués sur la crête tibiale interne après les avoir passés entre tibia et muscle poplité, et les fils du moignon distal sont fixés sur le fémur, près de l'insertion fémorale du tendon poplité.

Ces ruptures musculaires et aponévrotiques doivent être aussi réparées. Si le muscle est totalement détruit, une ténodèse fémoro-tibiale est encore préférable à un appareil musculo-tendineux non fonctionnel. Dans les lésions complexes majeures, la rupture externe superficielle est habituellement assez grande pour permettre l'accès au poplité et sa réparation. Si un abord postéro-externe supplémentaire est nécessaire, le nerf sciatique poplité externe doit premièrement être repéré et protégé avant de prolonger la voie d'abord au muscle poplité vers le bas.

Pour la refixation au fémur, nous avivons l'os et posons un fil transosseux. Ces points transosseux sont très importants et nous utilisons en général du fil non résorbable (par exemple un Polydec 3) ou un fil d'acier tressé. Ce câble, fin, offre l'avantage d'être opaque aux rayons X et de permettre le dépistage d'une rupture secondaire. On pourra ainsi plus facilement comprendre un mauvais résultat lié à la rétraction secondaire du tendon poplité.

Comme dans les sutures difficiles des moignons des ligaments croisés, l'aiguille de Reverdin peut faciliter la mise en place des points de suture dans le tendon poplité. La rupture près de l'insertion fémorale peut être refixée par une vis et une rondelle dentée.

Si la lésion ne peut être suturée directement bout-à-bout, ont peut pratiquer une suture "croisée": les fils du moignon proximal sont fixé à la crête tibiale interne après les avoir passés entre tibia et muscle poplité, et les fils du moignon distal sont fixés sur le fémur, près de l'insertion fémorale du tendon poplité.

Lésions complexes externes gravissimes

Les lésions externes les plus graves, que Trillat [359] appelle les pentades malheureuses externes, comprennent en fait plus de lésions que les cinq lésions élémentaires initialement décrites. Trillat utilise le terme de pentade lorsque les deux ligaments croisés sont rompus et de triade lorsqu'un seul ligament croisé est rompu. Pourtant, des études plus récentes ont montré que les termes de triade et de pentade sont insuffisants pour caractériser ces lésions, car elles intéressent un nombre de structures allant de un à beaucoup plus que cinq (fig. 235). Par exemple, la lésion autrefois appelée pentade malheureuse externe intéresse habituellement les ruptures du ligament croisé antérieur, du ligament croisé postérieur, du ligament latéral externe, du ligament fémoro-tibial antéro-externe, du ligament arqué, du muscle poplité, du biceps, souvent du ménisque externe. Dans les cas extrêmes, le chef du jumeau externe et même le nerf sciatique poplité externe sont lésés. Ainsi un total de dix structures sont lésées, six passives, trois actives et deux mixtes en plus du nerf sciatique poplité externe.

Pour les lésions externes très graves, nous devons préciser que la rupture s'étend à tra-

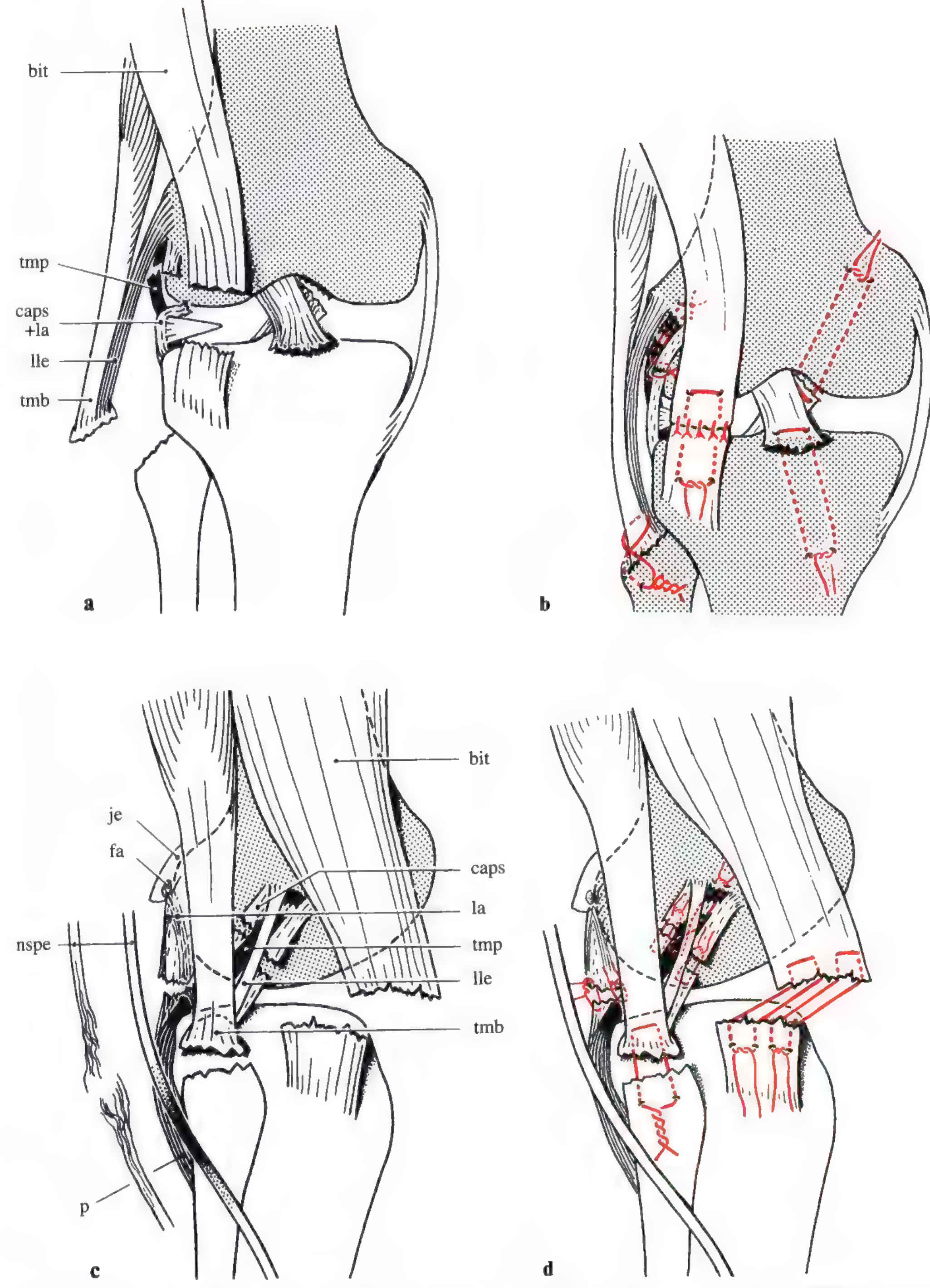


Fig. 235. a, c. Schéma d'une lésion majeure des structures externes avec avulsion osseuse du biceps et du ligament latéral externe, ruptures du tendon poplité, de la capsule postérieure, du ligament arqué, des deux ligaments croisés et de la bandelette ilio-tibiale. Habituellement, le ligament arqué et la capsule articulaire se rompent en dessous du ménisque. En avant, la continuité de la bandelette ilio-tibiale est presque toujours préservée. **b–d** Technique correspondante de reconstruction par suture.

Remarque générale: par comparaison avec la face interne (cf. fig. 221), il n'est pas possible de compter sur la qualité du pivot central pour compenser une reconstruction insuffisante de l'angle postéro-externe (tendon poplité, ligament arqué) et du ligament latéral externe. Ici la reconstruction doit être mécaniquement aussi parfaite que possible car les structures externes sont primordiales dans le contrôle du varus au cours de la marche et surtout de la course (cf. fig. 116).

vers les plans postérieurs de l'articulation jusqu'à l'angle du demi-membraneux ne laissant que le ligament latéral interne intact. Ainsi dans les cas extrêmes, lorsqu'une laxité globale postérieure est observée au cours de l'opération (avec un tiroir postérieur positif même en rotation interne) le chirurgien doit pratiquer une contre-incision postéro-interne pour réparer aussi l'angle du demi-membraneux. Ces lésions majeures, où le ligament latéral interne reste seul intact, correspondent au stade ultime avant la luxation vraie. Dans la luxation vraie, le tendon rotulien est la dernière liaison saine entre tibia et structure proximale.

Différence fondamentale du traitement des structures internes et externes après reconstruction anatomométrique du pivot central:

Lorsque le pivot central a été efficacement reconstruit et rétabli dans sa fonction stabilisatrice physiologique, les structures internes peuvent guérir spontanément correctement, car la stabilité interne est suffisamment protégée par les ligaments croisés.

Par contre, le pivot central même reconstruit efficacement ne contrôle pas suffisamment le compartiment externe, pour permettre de se passer d'une reconstruction externe anatomiquement correcte et mécaniquement solide.

Rupture de l'appareil extenseur du quadriceps associée aux lésions ligamentaires majeures

La rupture du tendon rotulien s'associe rarement à une triade interne ou à une triade externe. Un choc direct est probablement nécessaire à sa survenue. Les arrachements de l'insertion rotulienne du muscle vaste interne, du retinaculum interne longitudinal et de l'aponévrose du système ligamentaire interne correspondent vraisemblablement au même mécanisme.

Nous avons réparé de telles ruptures par des points d'affrontement, renforcés par 2 fils d'acier en hauban, passés à travers la rotule et sous la tubérosité antérieure du tibia afin de maintenir la longueur du tendon rotulien.

Siège de prédilection des lésions complexes majeures externes

Les ligaments croisés peuvent se rompre dans leur partie moyenne supérieure ou inférieure. Mais si les deux ligaments croisés sont rompus, une grande variété de combinaisons est possible. Nous avons même pu observer une rupture totale du pivot central en arrière de l'échancrure intercondylienne avec avulsion de la capsule postérieure. Dans ce cas, le pivot central désinséré peut encore former une unité anatomique dont la cohésion est conservée comme dans une articulation normale. Cette lésion peut être réduite et rétablie ad integrum par la refixation de la zone avulsée. A ce jour nous avons traité deux cas de ce type. Dans un cas, l'avulsion du pivot central était complète tandis que dans l'autre trois insertions sur quatre étaient rompues. Dans la série des lésions externes complexes de Trillat et al. [359], le ligament croisé antérieur présentait une déchirure distale dans huit cas, proximale dans neuf cas et moyenne dans cinq cas. Dans la même série, le ligament croisé postérieur était rompu près du tibia dans six cas, près du fémur dans neuf cas et dans sa partie moyenne dans cinq cas. Le ligament arqué et la capsule postéro-externe étaient plus fréquemment rompus distalement. Des ruptures du ligament latéral externe près de la tête du péroné, du fémur et dans son tiers moyen sont aussi décrites. Il a aussi été observé des ruptures à deux niveaux. Dans ces cas une extrémité ligamentaire peut rester attachée à un fragment du péroné avec le tendon du biceps, tandis que l'autre extrémité est désinsérée du fémur. Cette rupture proximale est facilement méconnue en raison des tissus mous voisins qui la recouvrent. En réinsérant le fragment péronier, on constate alors que ligament latéral externe reste lâche en raison de la rupture proximale.

Le ménisque externe, lié au ligament capsulaire postéro-externe et au ligament arqué, est dans la plupart des cas, séparé de son ancrage ligamentaire périphérique. Il doit être réintégré au système capsulo-ligamentaire lors de la réparation de l'angle du poplité après vérification de l'intégrité des muscle et tendon poplités.

Les ruptures du biceps sont pratiquement toujours accompagnées d'un arrachement osseux de la tête du péroné. Dans la majorité des cas, le ligament latéral externe est aussi contenu dans ce fragment osseux avulsé.

Lésion de la bandelette ilio-tibiale et de sa composante ligamentaire fémoro-tibiale

L'analyse des lésions ligamentaires majeures externes nous a apporté quelques éclaircissements sur les mécanismes physiopathologiques responsables des syndromes d'instabilité post-traumatique.

Trillat et al. [359] ont établi que les ruptures de la bandelette ilio-tibiale surviennent tout près du tibia et peuvent s'accompagner de l'avulsion du tubercule de Gerdy. Personnellement, nous n'avons encore rencontré aucune avulsion de ce type. Cependant nous avons observé une rupture du fascia lata sur 4/5e de sa largeur au niveau de l'interligne articulaire. Les 4/5e postérieurs du fascia lata étaient rompus tandis que le 1/5e antérieur, dépendant de l'aileron externe, était resté en place, mais détendu et ecchymotique.

La moitié antérieure de la bandelette ilio-tibiale que Kaplan [165–168] appelle "le tractus ilio-tibial" est une liaison ilio-tibiale pure s'étendant au-delà du fémur vers la hanche où elle se termine par un corps musculaire élastique. La moitié postérieure appelée "la bandelette ilio-tibiale" présente une insertion sur l'extrémité inférieure du fémur, créant ainsi un moyen d'union ligamentaire entre fémur et tibia. Cette particularité anatomique explique pourquoi les lésions de la bandelette ilio-tibiale sont presque toujours localisées dans sa moitié postérieure et pourquoi la moitié antérieure peut supporter des traumatismes sans se rompre.

Dans la majorité des lésions de la bandelette ilio-tibiale, la bandelette apparaît normale lorsqu'on l'examine de l'extérieur car les lésions sont localisées dans sa couche profonde. Comme dans les tétrades postéro-internes, on observe soit une avulsion visible au fémur, soit une élongation des fibres fémoro-tibiales. Lorsque la bandelette reste solidement insérée au fémur, aucune laxité tant antéro-externe que postéro-externe ne se manifeste. L'importance du ligament fémoro-tibial antéro-externe, dans le contrôle du déplacement antérieur du tibia, a déjà été discutée. Quant au déplacement postérieur, il est contrôlé par le triangle terminal du tractus fémoro-tibio-rotulien.

Chaque fois que l'on suspecte une lésion ligamentaire dans cette région, il faut éprouver la qualité de ce triangle ligamentaire. Parce que les insertions sur le tibia et la rotule restent généralement intactes, il faut examiner avec attention les insertions fémorales.

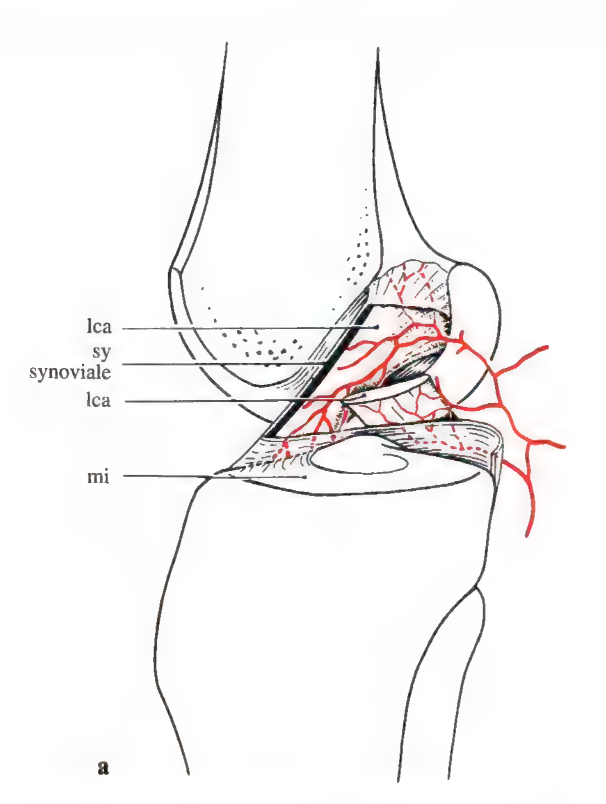
Lésion du nerf sciatique poplité externe

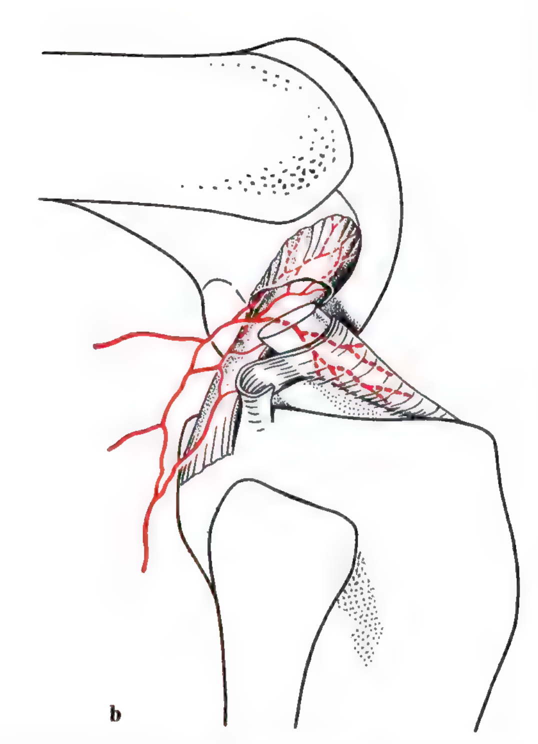
Le nerf est très exposé aux traumatismes au niveau de son croisement avec le col du péroné. Ici, l'os agit comme un chevalet au cours des traumatismes en varus. Dans les lésions externes en hyper-extension aussi, le nerf sciatique poplité externe est plus exposé à une lésion que le pédicule vasculo-nerveux poplité lui-même. Si le nerf est sectionné, il doit être réparé chirurgicalement par une suture fasciculaire. Si on est limité par le temps ou si les contraintes techniques empêchent une suture nerveuse primaire au cours de la réparation ligamentaire, les extrémités du nerf rompu doivent être au moins rapprochées dans l'attente d'une suture ou d'une greffe secondaire. Pour rendre le repérage du nerf plus facile au cours de la suture secondaire, son trajet doit être marqué par un fil non résorbable, de préférence un monofil, amarré de telle sorte qu'il ne puisse migrer avant la réintervention.

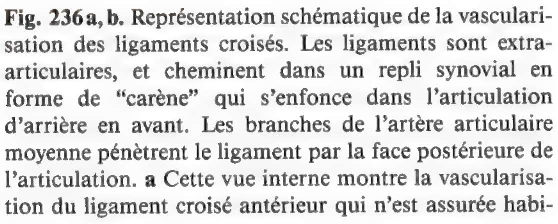
Lésions des ligaments croisés et leur réparation

Vascularisation des ligaments croisés

Comme cela a déjà été décrit dans le chapitre "Anatomie et cinématique", les ligaments croisés constituent la "clef de voûte" de la congruence fonctionnelle et de la stabilité du






Fig. 236 a, b. Représentation schématique de la vascularisation des ligaments croisés. Les ligaments sont extra-articulaires, et cheminent dans un repli synovial en forme de "carène" qui s'enfonce dans l'articulation d'arrière en avant. Les branches de l'artère articulaire moyenne pénètrent le ligament par la face postérieure de l'articulation. **a** Cette vue interne montre la vascularisation du ligament croisé antérieur qui n'est assurée habituellement que par une seule branche. Cette branche entre dans le ligament par en haut et s'anastomose avec les vaisseaux intra-osseux au niveau de l'insertion ligamentaire. **b** Cette vue externe montre la vascularisation du ligament croisé postérieur. Elle est assurée par 3 à 4 branches artérielles. Elle est donc nettement supérieure à celle du ligament croiseé antérieur.

genou. Leur position particulière, au centre du genou et pourtant en dehors de l'articulation, va conditionner les formes lésionnelles et la gravité de la dévascularisation post-traumatique de leur partie moyenne. Alm et StrÜmberg [10], Bousquet [33], Dejour et Bousquet [65], Gillquist et al. [105] et Pfab [285] ont décrit en détail la vascularisation des ligaments croisés. Ils précisent que de l'artère poplitée, l'artère articulaire moyenne pénètre le pivot central par l'arrière et se divise en plusieurs branches qui vont s'anastomoser entre elles. Le ligament croisé postérieur est le plus richement vascularisé: quatre branches sont régulièrement réparties sur son trajet. Par contre le ligament croisé antérieur n'est vascularisé que par une seule branche qui le pénètre à l'endroit où il s'entrecroise avec le ligament croisé postérieur. Ainsi, tandis que le ligament croisé postérieur reçoit sa vascularisation principale sur quatre niveaux, le ligament croisé antérieur n'est vascularisé que par un seul vaisseau principal entre ses insertions supérieure et inférieure (fig. 236). Au niveau des zones d'insertion des ligaments, ces vaisseaux s'anastomosent à un réseau vasculaire de petit calibre alimenté par des vaisseaux sous-corticaux du fémur et du tibia. Ces vaisseaux sont trop petits pour vasculariser un ligament rompu qui a perdu sa vascularisation principale. Ils sont cependant extrêmement importants, d'un point de vue chirurgical, car ils apportent aux lieux de réinsertion ligamentaire la micro-vascularisation nécessaire à la cicatrisation. Si, au niveau de ces zones de réinsertion, des vaisseaux réussissent à s'accoler aux vaisseaux des lambeaux ligamentaires, des anastomoses peuvent se former et favoriser la revascularisation non seulement des ligaments réinsérés, mais aussi

des greffes (par exemple transplant du tendon rotulien). Alm et Gillquist [9], Clancy et al. [52] ont bien décrit cette revascularisation.

Pour qu'une revascularisation de ce type puisse se développer, il peut être nécessaire de recouvrir le lieu de réinsertion du ligament ou de la greffe avec une lambeau synovial. Cette couverture synoviale doit s'étendre au-delà de la rupture jusqu'à l'os. Un ligament croisé dévitalisé, qui n'est plus extra-articulaire mais isolé dans la cavité articulaire et entouré de liquide synovial, subit une nécrose rapide. Certaines ruptures transverses, aux extrémités difficile à rapprocher, se sont montrées capables de cicatriser avec une véritable revascularisation si l'endroit de la suture et le reste du ligament avaient pu être recouverts de synoviale, maintenant ainsi le ligament en dehors de l'articulation.

Le ligament croisé postérieur n'a pas seulement une vascularisation plus favorable mais risque aussi moins de se nécroser en cas de rupture car il reste le plus souvent en position extra-articulaire. Il conserve presque toujours ses liens avec les tissus du creux poplité.

Ainsi le ligament croisé antérieur est bien plus vulnérable que le ligament croisé postérieur en raison à la fois de sa moins bonne vascularisation mais aussi du risque de son isolement intra-articulaire après un traumatisme. Il est essentiel que la couverture synoviale du ligament croisé antérieur soit rétablie et que les connexions vasculaires entre ligaments croisés soient conservées.

Quelques auteurs soutiennent que le ligament croisé antérieur prend une partie significative de sa vascularisation de l'extrémité supérieure du tibia et ils décrivent des lésions avasculaires du ligament secondaires à une méniscectomie interne. Ils pensent que ces lésions sont dues à une résection trop grande du réseau vasculaire situé autour de la corne antérieure et de l'insertion tibiale du ligament croisé antérieur lors de la résection méniscale.

L'insuffisance du ligament croisé antérieur après une méniscectomie interne est bien connue. Nous avons rencontré de tels cas au cours d'examens pour expertise médico-légale. Pour nous, il ne semble pas encore clairement établi s'il s'agit d'une perte de vascularisation du ligament croisé antérieur ou d'une conséquence mécanique de la méniscectomie elle-même. Tauber et al. [338] ont revu la littérature à ce sujet et ont abouti à la conclusion que la cause est plus mécanique que vasculaire. Ces auteurs pensent soit qu'un grand nombre de lésions du ligament croisé antérieur fut négligé lors de la méniscectomie, soit que la lésion n'était macroscopiquement pas visible. Dans ces derniers cas, il pouvait s'agir de déchirures intersticielles accompagnées d'une synoviale intacte. Bien que nous ne puissions pas écarter la possibilité d'une perturbation vasculaire, nous pensons que "l'insuffisance" est due surtout à l'allongement progressif d'un ligament fragilisé ou lésé, allongement provoqué par l'augmentation des contraintes après méniscectomie. Nous savons que l'angle du demi-membraneux avec l'insertion de la corne postérieure du ménisque agit en synergie avec le ligament croisé antérieur. Si l'action du frein mécanique méniscal vient à disparaître, le ligament croisé antérieur doit alors supporter une charge proportionnellement plus grande afin de continuer à contrôler le déplacement du tibia. Plus on résèque de corne postérieure du ménisque, plus la charge à supporter par le ligament est lourde. Tant que l'angle du demi-membraneux conserve son rôle de stabilisateur, un ligament croisé faible ou lésé peut continuer d'assurer sa fonction. Mais si cette stabilisation périphérique vient à disparaître, le ligament croisé antérieur ne peut plus compenser à lui seul la laxité secondaire et devient manifestement "insuffisant".

Dans le traitement des ruptures de ligaments croisés, le rétablissement ou le maintien de la vascularisation doit être pris en considération autant que le rétablissement de la fonction mécanique. Ainsi les points de suture doivent être posés avec beaucoup de soin. Ils doivent tenir le ligament fermement mais sans l'étrangler. Les rapports du ligament croisé antérieur avec le ligament croisé postérieur qui sont cruciaux pour la nutrition du ligament croisé antérieur doivent être maintenus ou rétablis si on souhaite une revascularisation secondaire.

Ligament croisé antérieur rompu avec pédicule vasculaire intact

Une rupture du ligament croisé antérieur à son insertion proximale est souvent rencontrée dans les instabilités chroniques. Dans ces cas, la face interne du condyle externe est libre de tout reste ligamentaire et n'est plus recouverte que par une fine couche synoviale le long du bord postérieur du cartilage articulaire. Le ligament croisé antérieur est encore présent au niveau du pivot central. Il se présente devant l'épine tibiale antérieure avec une couverture synoviale normale. Ses rapports habituels avec le ligament croisé postérieur sont conservés ainsi que le pédicule vasculaire nourricier interligamentaire. Ces cas évoluent parfois favorablement après réparation chirurgicale car le ligament croisé antérieur conserve une longueur pratiquement normale et reste viable. A peine est-il atrophié en l'absence de contrainte fonctionnelle. Il peut être saisi à sa partie proximale et séparé soigneusement du ligament croisé postérieur jusqu'à ce qu'il puisse être réinséré au condyle avivé.

Il semble ici utile de rappeler l'intervention de Wittek. En 1926, Wittek [394] met au point une technique unique de traitement chirurgical des ruptures du ligament croisé antérieur. Parce que ce ligament est souvent raccourci et difficile à réinsérer, il le tire au maximum de sa longueur et le suture à la face externe du ligament croisé postérieur, au niveau de son croisement physiologique. Bien que le ligament croisé antérieur ne puisse fonctionner tout à fait normalement dans cette position, de très bons résultats furent rapportés. A tel point qu'encore récemment cette méthode a été utilisée par des chirurgiens expérimentés. Par analogie, avec suspension de la balançoire, on peut comprendre le principe de cette intervention: il est certes préférable qu'une des deux cordes de la balançoire soit en haut accrochée près de l'autre corde mais elle peut aussi l'être directement sur celle-ci, plutôt qu'elle ne pende dans le vide. Il est aussi possible que le ligament croisé antérieur, par ses liaisons directes avec le ligament croisé postérieur, déclenche des réflexes proprioceptifs qui contribuent à la stabilisation active du genou.

Le tissu ligamentaire peut donc s'adapter aux contraintes. Il devient solide et volumineux chez les danseurs ou les athlètes, alors qu'il est ténu et fragile chez les sportifs occasionnels.

Au cours d'intervention exploratrice ultérieure (arthroscopie, ablation d'implants métalliques, etc.), nous avons pu constater cette grande faculté d'adaptation. Certains ligaments croisés suturés présentent un aspect tout à fait normal. Certaines greffes ont tellement changé d'aspect que leur trajet et leur recouvrement synovial apparaissent physiologiques: seule la membrane synoviale présente une coloration blanchâtre, laiteuse, moins brillante que celle d'un ligament normal.

Malheureusement, l'aspect du LCA n'est pas toujours aussi beau. La cicatrisation peut être insuffisante après une réparation initiale et une greffe mal revascularisée peut présenter une rupture de fatigue.

Depuis 1974, nos résultats des sutures des lésions récentes et anciennes se sont significativent améliorés. Ces succès sont très certainement dépendants du rétablissement des liaisons entre les ligaments croisés et du recouvrement des structures ligamentaires par une synoviale nourricière.

En 1991, après plus de 2500 reconstructions du LCA, nous savons qu'à long terme le remplacement du LCA par un transplant rotulien donne des résultats meilleurs et plus constant que les sutures. Nous ne suturons le LCA que dans des situations très favorables (<20% des cas).

Structure normale des ligaments croisés

Aspects anatomiques et fonctionnels importants pour la réparation chirurgicale

Au niveau de leur croisement, les ligaments croisés sont intimement liés l'un à l'autre par leur pédicule vasculaire.

Ces ligaments se trouvent derrière un rideau synovial commun dans la capsule articulaire postérieure qui s'étend de l'angle du

demi-membraneux en avant du creux poplité vers l'angle du poplité.

Comme nous l'avons démontré dans le chapitre sur la cinématique, les faisceaux ligamentaires ne peuvent pas tous se trouver sur la ligne idéale du modèle articulé. En fait, l'arrangement des fibres est extrêmement précis. Nous connaissons aujourd'hui le principe du "faisceau le plus isométrique" et celui du recrutement progressif des fibres (fig. V).

Ce recrutement correspond à la mise sous tension d'un nombre de plus en plus important de fibre au cours du mouvement, alors que le faisceau le plus isométrique reste constamment tendu. En flexion, les fibres du LCA sont horizontales et se trouvent géométriquement dans la meilleure position possible pour freiner les déplacements antérieurs du tibia. En extension, le ligament se verticalise et le bras de levier contrôlant le tiroir antérieur se raccourcit. Le LCA perd alors progressivement de son efficacité. Mais grâce au recrutement, ce qu'il perd en géométrie il le gagne en résistance car plus le genou s'étend, plus il y a de fibres tendues et plus le LCA devient résistant à la translation antérieure.

Le comportement du LCP est mécaniquement analogue. Mais c'est en extension que le bras de levier est le plus favorable pour contrôler le tiroir postérieur et que seul le "faisceau le plus isométrique" est tendu et c'est au cours de la flexion que le ligament se verticalise, diminue son bras de levier et recrute de plus en plus de fibres sous tension.

Il est admis que le ligament croisé antérieur agit avec le ligament croisé postérieur pour contrôler la rotation interne du tibia sur le fémur (mécanisme d'enroulement). Selon Furman et Girgis [101], le ligament croisé antérieur stabilise le genou, non seulement en fin d'extension, mais aussi protégerait le genou contre une rotation externe! Ce paradoxe apparent s'explique par l'engagement en fin d'extension du ligament croisé antérieur au fond de l'encoche de Grant et Basmajian [113]. Ainsi le ligament croisé antérieur est fermement guidé en fin d'extension, ce qui empêche toute rotation.

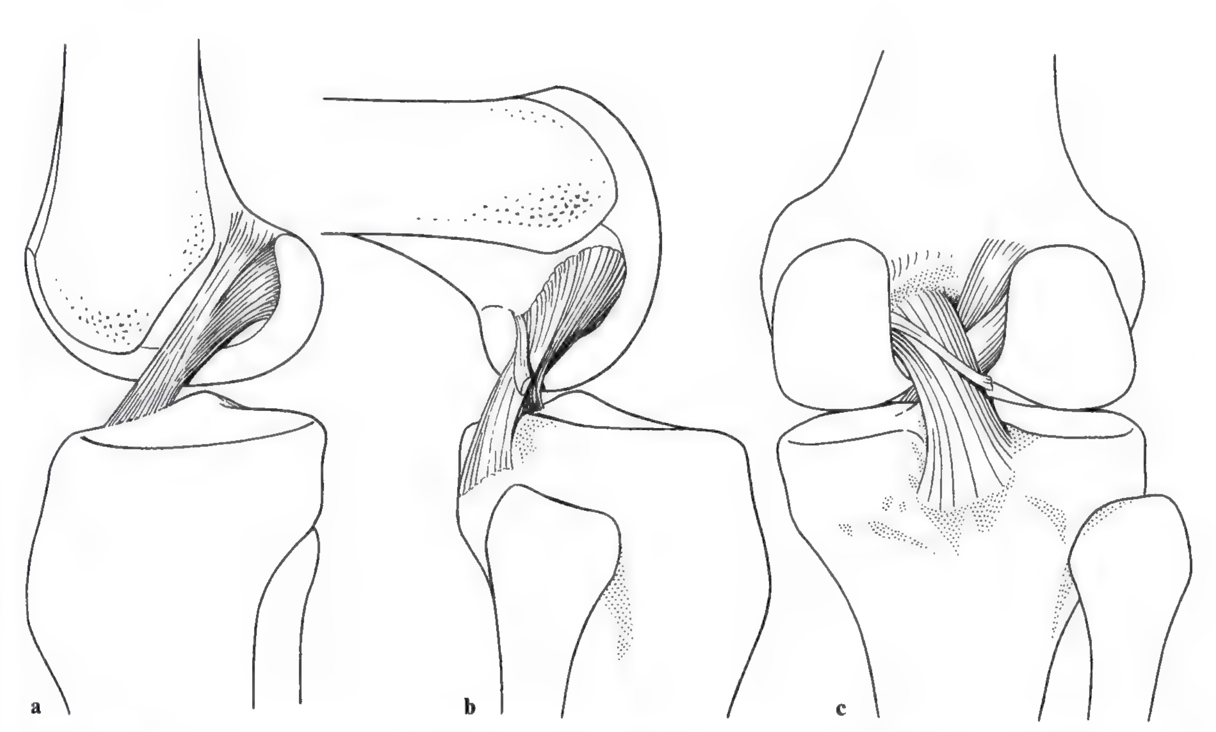


Fig. 237a–c. Les zones d'insertion des ligaments croisés et leurs rapports réciproques. **a** En extension, on peut observer la position postérieure de l'insertion du LCA, sur la face interne du condyle externe. **b** Le ligament croisé postérieur est plus puissant, et, en flexion, son trajet est plus vertical. **c** Vue postérieure des deux ligaments croisés sur un genou en extension.

Cette encoche de Grant, située au bord antérieur de l'échancrure intercondylienne (fig. 75 et 251d), doit toujours être examinée au cours de l'intervention. Sa taille et sa profondeur fournissent d'importantes indications sur les contraintes réelles en fin d'extension. De la largeur de l'encoche, on peut déduire la largeur du ligament croisé antérieur. Dans une rupture récente du ligament croisé antérieur, la gorge apparaît comme polie ou glacée. Lors d'insuffisance chronique, l'encoche est presque plate et en cas de modification dégénérative, elle peut être occupée par un ostéophyte qui va, dans certains cas, gêner la mise en place d'une greffe du ligament croisé antérieur.

Cet ostéophyte peut s'étendre en arrière, vers l'échancrure intercondylienne, en suivant la limite ostéo-cartilagineuse du condyle externe. Parfois même, il peut se diriger vers le bas, en direction du massif des épines tibiales où normalement le ligament croisé antérieur ne le laisse pas se développer.

Si cet ostéophyte est retrouvé dans les formes tardives d'arthrose du genou, il fournit d'importantes indications sur l'étiopathogénie des modifications arthrosiques. Un genou sain avec un pilier central efficace ne verra jamais de tels ostéophytes se développer.

Aux différences individuelles des ligaments croisés correspond une grande variété d'échancrures intercondyliennes. Elles peuvent être très étroites, auquel cas les ligaments croisés ont un jeu latéral très faible et s'étendent pratiquement dans un seul plan entre les condyles. Elles peuvent être plus larges, permettant alors aux croisés de se développer plus largement et de s'enrouler plus nettement l'un autour de l'autre. Comme nous l'avons déjà dit, il est important de tenir compte des variations individuelles (longueur, forme) entre les ligaments croisés lorsqu'on procède à une réparation chirurgicale. Le principe de l'étalement en éventail est encore un moyen naturel de combiner mobilité et résistance tout en conservant une longueur optimale de l'ensemble des fibres.

Pour conclure, nous voudrions rappeler le syndrome d'aplasie congénitale du ligament croisé antérieur. Noble [254] a décrit, en 1975, cette anomalie qui est associée à un ménisque externe en anneau. Nous n'avons personnellement jamais rencontré de tel cas. Mais nous avons pu observer chez trois adolescentes de tels ménisques dysmorphiques avec un ligament croisé antérieur quasi inexistant. Dans chaque cas, une sorte de plica se tendait en avant du pivot central; il s'agit ici probablement d'une persistance du septum phylogénique issu de la pointe rotulienne. Nous n'avons pas trouvé de bande collagène dans aucun de ces septa.

Ruptures des ligaments croisés, antérieur et postérieur, et leur réparation

Avulsion osseuse

L'avulsion osseuse du ligament croisé antérieur et du ligament croisé postérieur est la forme la plus favorable du point de vue chirurgical et cicatrisation secondaire. Normalement, de telles lésions ne sont pas associées à des ruptures intersticielles (fig. 238a) et la stabilité est rétablie ad integrum en refixant le ligament de façon solide, en bonne position, peu importe que la fixation soit assurée par une vis ou un fil transosseux. L'important est que la technique choisie assure la meilleure stabilité. Pour rétablir une éventuelle élongation par déformation plastique, on doit enfoncer le fragment à l'endroit de sa réinsertion.

Lorsque que le fragment osseux est de petite taille ou en plusieurs parties, nous préférons la fixation transosseuse (fig. 238b). Parce que les fils de suture résorbables ne tiennent pas assez longtemps pour permettre une consolidation suffisante, nous utilisons des fils non résorbables du type Polydec 3 ou du fil d'acier tressé. Malheureusement, ces fils non résorbables peuvent parfois provoquer des irritations chroniques. C'est pourquoi nous évitons, dans la mesure du possible, qu'aucun fil ne présente de passage libre dans l'articulation. Nous enfouissons autant que possible les fils à l'intérieur des tissus avoisinants. Si nous ne pouvons éviter qu'une portion de la suture apparaisse libre dans l'articu-

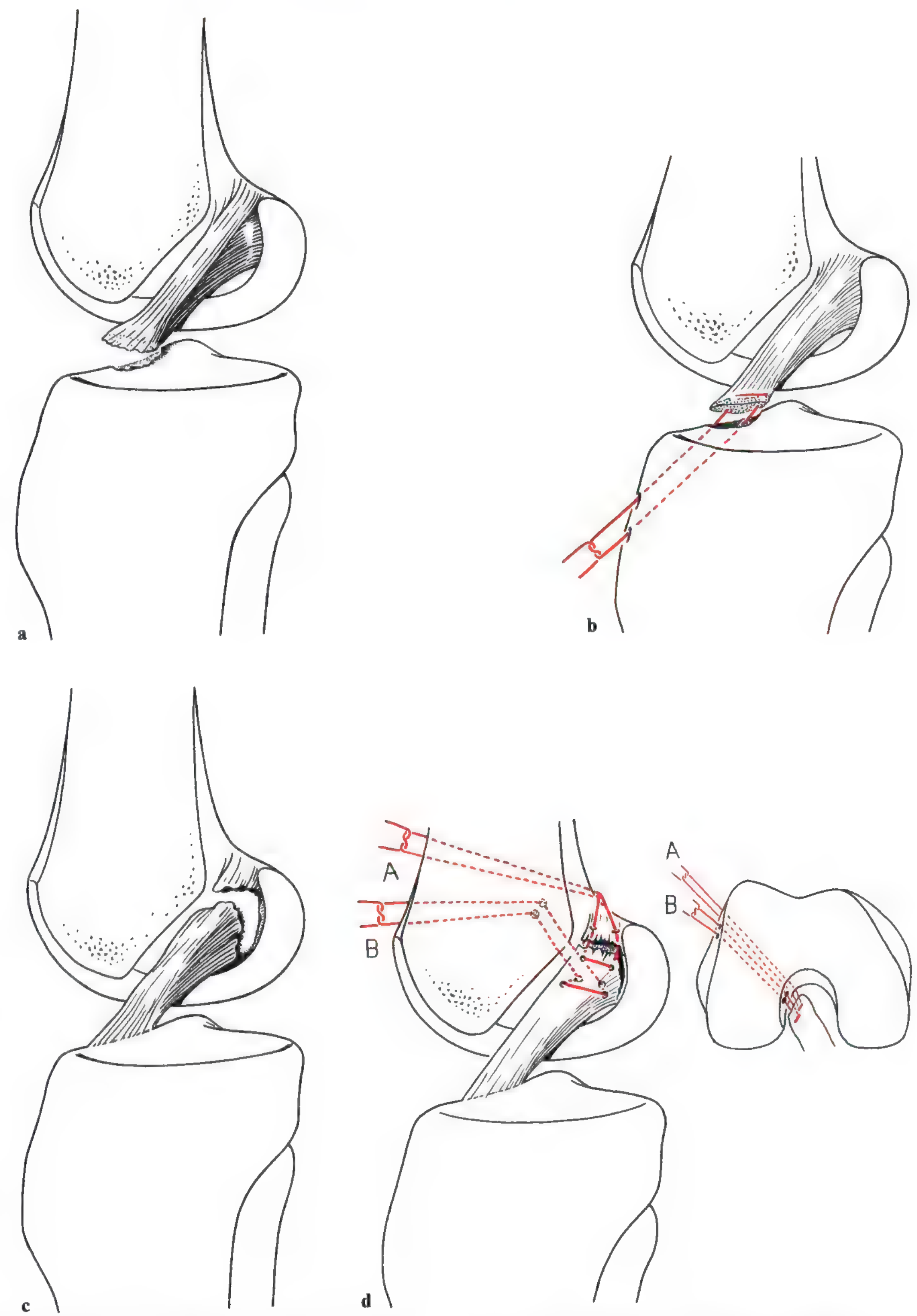


Fig. 238 a – d. Insertions distales et proximales du ligament croisé antéreur et technique de réparation par fils (technique personnelle depuis 1975). **a** Avulsion distale très favorable avec fragment osseux. **b** Réparation par fils transosseux pour un ligament par ailleurs sain. **c** Rupture proximale du ligament croisé antérieur. **d** Réparation par fils passés "au-dessus du dôme" (*A*) et en transcondylien (*B*). Le point *A* est utilisée pour attirer le ligament vers l'arrière dans sa position anatomique et le point *B* pour le fixer sur le condyle (voir aussi fig. 28 et 29). Ici les tunnels transosseux du point *B* sont dessinés environ 4 mm trop en avant et trop en bas.

lation, nous utilisons de préférence un fil d'acier car il provoquera moins facilement de réaction à corps étranger. L'arrivée sur le marché de fils monobrin à résorption lente, apporte une solution à ce problème.

Les ruptures purement ligamentaires

Dans la majorité des cas, le ligament est rompu à son insertion proximale, moins fréquemment dans sa partie moyenne et plus rarement dans sa partie distale (selon Trillat [259]: 64%, 22% et 14%). Des 64% de ruptures proximales, la plupart doivent être considérées comme des déchirures intraligamentaires et non pas comme de pures désinsertions osseuses.

Les ruptures proximales postérieures

Comme les figures 78b, 237a et 237b le montrent, le ligament croisé antérieur s'insère normalement à la partie postérieure de la face interne du condyle externe, juste en avant de la limite cartilagineuse. Des fibres peuvent même s'étendre au bord postéro-supérieur du condyle et se confondent avec des fibres de la capsule postérieure (fig. 78b).

Parce que la reposition exacte du ligament est essentielle au rétablissement d'une bonne stabilité, l'insertion proximale doit se situer bien en arrière sur le condyle. Les conséquences d'une réinsertion trop haute ou trop antérieure sont illustrées par les figures 28 et 29.

Ainsi depuis 1975, pour réparer une rupture proximale fraîche du ligament croisé antérieur, nous tirons un des fils "au-dessus du dôme" comme l'ont décrit McIntosh et Tregonning [216] pour les plasties des ligaments croisés (fig. 238c).

Nous passons le premier fils (A) dans le faisceau le plus postérieur du ligament croisé antérieur (fig. 238d), puis nous tirons les fils "au-dessus du dôme" de la partie postérieure du condyle externe. Aujourd'hui, nous avons affiné la technique en pratiquant une gouttière au-dessus du dôme dont le fond est abaissé pratiquement jusqu'au centre isométrique du LCA sur le fémur. Ceci permet de tirer le ligament rompu en arrière, dans la position la plus anatomométrique. Puis le ligament est maintenu en place et plaqué contre son insertion, à la face interne du condyle externe, à l'aide d'un second fil (B) dont les brins sont tirés vers l'extérieur à travers un ou deux tunnels transosseux.

Ce procédé devrait permettre une refixation complète et solide permettant le rétablissement de la vascularisation au niveau de l'insertion fémorale. Comme dans toute réparation primaire ou secondaire, nous prenons soin de placer les points de manière extra-articulaire, et de les recouvrir de synoviale.

Rupture du tiers moyen

La suture de ce type de rupture doit rester exceptionnelle et n'être entreprise qu'après reconstruction très précise des structures internes et externes. Normalement, dans cette situation, le remplacement primaire du LCA par un transplant rotulien est de règle.

Ces ruptures sont les plus difficiles à réparer. Souvent les lambeaux ligamentaires ne sont pas assez longs pour être directement refixés soit sur le fémur, soit sur le tibia (fig. 239a). Malgré tout, il faut également tenter ici de les rapprocher. Ceci implique des directions différentes des points de suture (fig. 239b). Les faisceaux de fibres, dont le foyer de rupture est plutôt distal, peuvent être rapprochés à l'aide de points passés dans des tunnels osseux, forés dans l'extrémité supérieure du tibia. Les faisceaux de fibres, dont le foyer de rupture est proximal, sont réparés comme les autres ruptures proximales: un fil A est passé "au-dessus du dôme" pour faire le rapprochement tandis qu'un second ou peut-être un troisième fil B est passé à travers un ou deux tunnels osseux pour assurer la fixation au condyle.

Au moment de passer le fil A "au-dessus du dôme", il faut éviter de léser le ligament croisé postérieur, le moignon du ligament croisé antérieur, la capsule postérieure lorsqu'ils sont déjà lésés. Pour éviter toute fausse manœuvre traumatisante, il est préférable de passer les fils à l'aide d'un long passe-fil mousse recourbé de type Trillat ou à l'aide d'une pince courbe de Crawford. Le passage

du fil doit également se préparer prudemment depuis l'extérieur, au-dessus du condyle, jusqu'au niveau de la capsule intercondylienne postérieure: après incision longitudinale du fascia lata, on écarte le vaste externe en avant. Un doigt va ouvrir le passage vers le bas, au niveau des muscles plantaire grêle et jumeau externe, jusqu'à atteindre la capsule postérieure. L'échancrure intercondylienne est alors palpée. Il faut parfois désinsérer partiellement la cloison intermusculaire à la rugine sur quelques centimètres au-dessus de la branche externe de la ligne âpre. Lors de cette rugination, il faut prêter beaucoup d'attention au respect des fibres de la bandelette fémorotibiale. En cas de nécessité ou de désinsertion, il faut préparer ces fibres pour permettre leur réinsertion en fin d'opération.

Le passage postéro-externe étant libre, le fil A est passé prudemment de l'intérieur de l'articulation à travers la capsule postérieure, au-dessus du condyle externe au-dessus du dôme, à l'aide du passe-fil de Trillat ou d'une pince courbe. De l'extérieur, un doigt placé dans l'échancrure intercondylienne permet de contrôler le passage du passe-fil et de protéger les structures nobles adjacentes.

Cette technique de suture permet une bonne stabilité déjà en per-opératoire dans tous les degrés de flexion créant ainsi des conditions mécaniques propices à la cicatrisation.

Rupture partielle ou incomplète

On rencontre souvent un lambeau de tissu du ligament croisé antérieur flottant sur le plateau tibial alors que le reste du ligament paraît sain et continu (fig. 239c). Autrefois, ces lambeaux étaient excisés avec l'espoir que le reste du ligament croisé antérieur pourrait assurer la stabilité. Cependant, cela conduisait souvent à des laxités secondaires graves associées à un ressaut condylien externe. Dans la plupart des cas, le lambeau rompu représente la partie antéro-externe du ligament croisé antérieur, soit le faisceau le plus isométrique, donc le plus important.

En cas de renforcement par un tendon étroit (demi-tendineux par exemple), le lambeau rompu peut être réinséré. Parce que la stabilité du genou est la somme de nombreux facteurs synergiques, chaque faisceau ligamentaire réinséré joue un rôle dans la compensation globale de la fonction altérée. Dans ce cas également, il est essentiel que la couverture synoviale soit rétablie durant l'intervention.

Pour notre part, nous estimons que cette rupture doit être traitée par une plastie du LCA avec un transplant rotulien (fig. 239d).

Etirement ou rupture intra-ligamentaire sans rupture visible

Les lésions cachées du 1er au 3e degré d'entorse. La figure 240a présente une lésion fréquente du ligament croisé antérieur. Dans certains cas, il peut arriver que le ligament croisé antérieur semble normal alors qu'il est gravement lésé. On aperçoit alors un ligament modérément tuméfié, un peu rouge, sous son enveloppe synoviale. Mais lorsque l'on teste sa solidité, on observe une laxité franche. Si au cours de l'intervention, on observe un tiroir antérieur de 5 à 10 mm, voire plus, on aura aucun doute sur l'insuffisance du ligament croisé antérieur. Parce que dans 2/3 des cas le ligament croisé antérieur est rompu dans sa partie proximale, le simple poids du ligament va maintenir le moignon loin du lambeau proximal et ainsi contrarier sa cicatrisation. Dans ce cas, nous incisons soigneusement la gaine synoviale dans l'axe du ligament pour mettre en évidence les faisceaux de fibres collagènes lésées. L'expérience nous a appris que si le ligament croisé antérieur n'est pas rétabli dans sa continuité et sa longueur, il devient insuffisant. James (communication personnelle), s'appuyant sur des résultats identiques, recommande également la réparation à l'aide d'un laçage de type Bunnell (fig. 240b). Pour des raisons de vascularisation il faut ici aussi éviter d'étrangler le ligament par la suture. La même attention sera également portée lors du passage du fil au-dessus du dôme condylien externe. Nous ne faisons pas de tunnel osseux transcondylien dans ces cas afin d'éviter de compromettre la vitalité du reste de ce ligament.

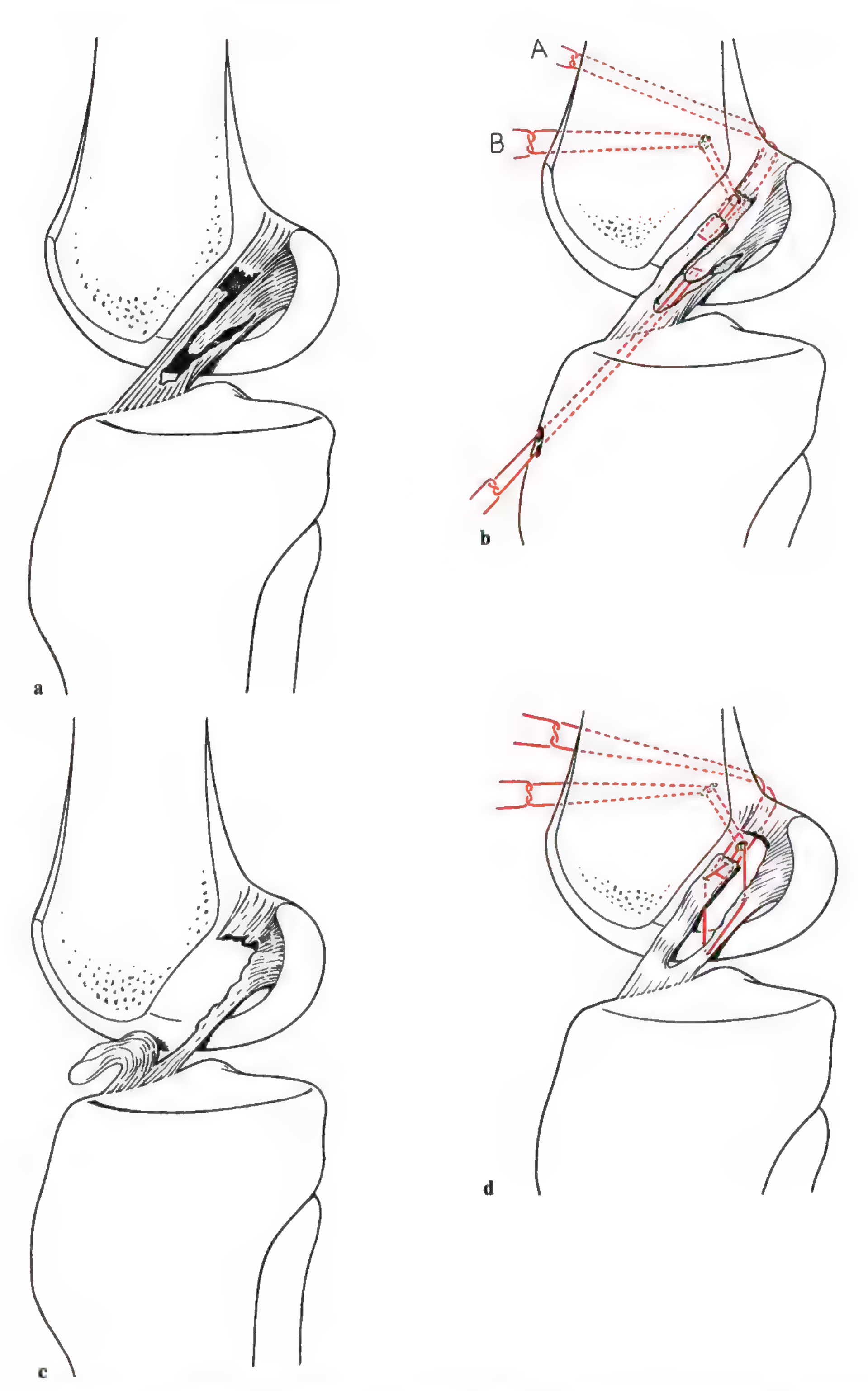


Fig. 239 a–d. Variantes de lésions du ligament croisé antérieur. **a** Les deux faisceaux principaux peuvent être rompus à des niveaux différents: l'un dans sa partie supérieure, l'autre dans sa partie inférieure. **b** Chaque extrémité doit être rétablie dans sa position anatomique par une suture appropriée. **c** Seule une partie du ligament croisé antérieur est rompue alors que la partie postéro-inférieure n'est qu'étirée. **d** Réparation par double suture. Ici le tunnel transcondylien est très près du point isométrique fémoral du LCA.
Remarque: ces sutures ne peuvent avoir une chance de succès que si la périphérie est parfaitement reconstruite. Cependant dans ces situations, nous préférons aujourd'hui entreprendre d'emblée une plastie du LCA.

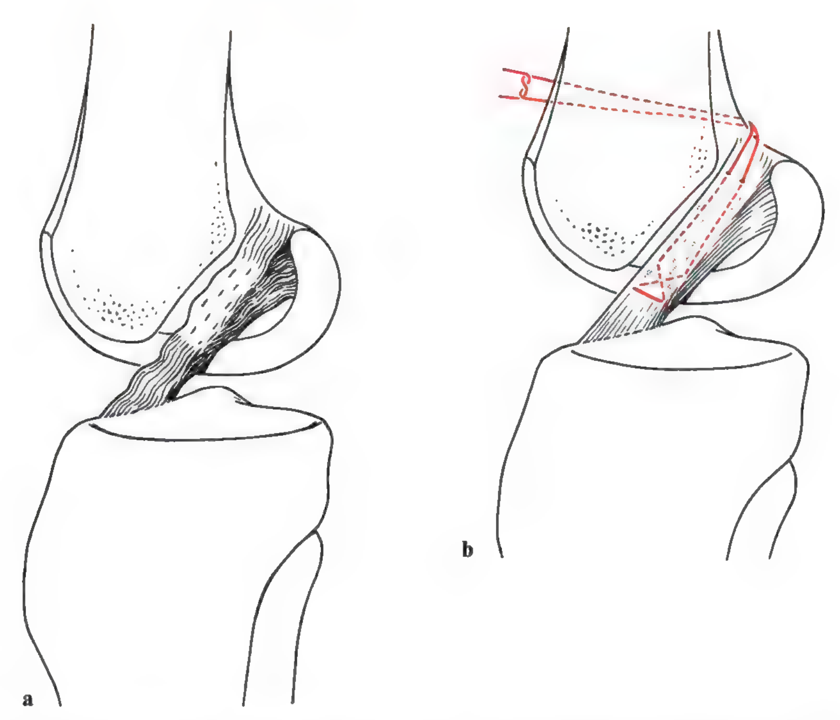


Fig. 240. a Lésion par étirement pur du ligament croisé antérieur avec désinsertion invisible sous-synoviale des fibres collagènes. **b** Cette forme de désinsertion proximale et d'étirement est également traitée par une suture "au-dessus du dôme" qui doit être placée avec soin afin de ne pas léser davantage le ligament. Il faut faire très attention à ne pas étrangler les vaisseaux, facteur de nécrose avasculaire. Cette précaution rend difficile la mise en place de ces point de suture.

Il faut relever que ces formes de rupture ligamentaire correspondent au phénomène de "glissement inter-fibrillaire" décrit par Kennedy et al. [175]. Ce terme décrit la phase de déformation plastique irréversible due à un allongement exagéré des fibres. L'allongement traumatique provoque un allongement lent du ligament au-delà de sa réserve élastique. Ce phénomène peut concerner n'importe quel ligament.

Hémarthrose post-traumatique récidivante

Les lésions par étirement ou les ruptures partielles du ligament croisé antérieur, discutées plus haut, peuvent être à l'origine d'une hémarthrose récidivante post-traumatique. Trillat et al. [359] en décrivent la pathogénie ainsi: un premier traumatisme provoque une rupture partielle du ligament croisé antérieur qui cicatrise en mauvaise position, rendant le ligament insuffisant. A l'occasion d'un léger traumatisme, une nouvelle rupture partielle peut se produire et provoquer une hémarthrose. Ce saignement récidivant est pathognomonique d'une "rupture chronique" d'un ligament croisé.

Dans ces cas, la continuité du ligament et de son enveloppe synoviale est préservée mais la fonction mécanique propre est altérée. Lorsqu'un tel ligament est soumis à une contrainte, il va présenter une déchirure interstiticielle qui peut se répéter. La synoviale vascularisée se déchire à nouveau et l'hémarthrose réapparaît. Nous avons fréquemment observé ce phénomène, maintenant classique chez nos patients, et avons pu le confirmer à plusieurs reprises au cours d'interventions chirurgicales.

Ici aussi nous proposons aujourd'hui le remplacement du LCA par un transplant rotulien.

Limite de compensation et seuil de décompensation

Cette question de compensation/décompensation se pose pour chaque laxité pathologique et de manière encore plus aiguë lorsque cette laxité dépend d'une insuffisance du ligament croisé antérieur.

Comme nous l'avons déjà vu, le ligament croisé antérieur, l'angle du demi-membraneux et le ligament fémoro-tibial antéro-externe agissent en synergie pour assurer la stabilité antérieure du genou. Dans certaines circonstances, un patient, avec un ligament croisé antérieur rompu isolément, peut compenser cette insuffisance pendant des années sans ressentir d'instabilité, vivant et travaillant sans problème. Il peut même parfois avoir une bonne activité sportive. Cependant un nouveau traumatisme, même mineur, lésant le ligament fémoro-tibial antéro-externe ou l'angle du demi-membraneux, peut suffire à provoquer une laxité manifeste avec gêne permanente et décompensation secondaire.

Les études de Butler et al. [42] sur les stabilisateurs passifs primaires et secondaires apportent quelques éclaircissements. La qualité des stabilisateurs secondaires n'est pas la même pour tous les genoux. Si les stabilisateurs périphériques sont faibles, la décompensation surviendra plutôt en cas de lésion du ligament croisé antérieur que si les stabilisateurs sont puissants. Si les stabilisateurs secondaires sont frêles ou affaiblis, le ligament croisé antérieur devient le stabilisateur principal du genou. En terme arithmétique, nous posons l'hypothèse que chaque élément synergique agit pour 1/3 dans la stabilité antérieure globale, tant en rotation neutre, rotation externe que rotation interne (et pas seulement en rotation neutre comme dans [42]). Le ligament croisé antérieur, l'angle du demi-membraneux et le ligament fémoro-tibial antéro-externe assurent la stabilité des 3/3 dans les deux quadrants antérieurs.

Le ligament croisé antérieur, représentant 1/3 de la stabilisation antérieure, peut manquer sans provoquer de décompensation, pour autant que les 2/3 restants, assurés par les stabilisateurs externes, continuent à agir efficacement. Cependant, si ces 2/3 restants sont affaiblis, ne serait-ce que dans une faible proportion, la stabilité tombe au-dessous du seuil de compensation. Cette observation s'applique aussi aux structures périphériques: en cas de lésion isolée, soit du ligament fémoro-tibial antéro-externe, soit de l'angle du demi-membraneux, 2/3 de la stabilisation antérieure subsistent et la stabilité reste compensée. Si deux éléments sont lésés, la décompensation surviendra à tout coup.

Il demeure une question importante: quel degré lésionnel peut supporter chacun des trois composants avant que leur capacité totale de stabilisation ne tombe au-dessous de la valeur critique des 2/3 (tableaux 2, 3 et 4)? Nous faisons ce type de calcul pour chaque reconstruction de lésions associées récentes ou anciennes car nous devons reconnaître qu'il est impossible de rétablir les ligaments lésés à 100% de leur valeur prélésionnelle.

Si nous pouvons rétablir au moins la moitié de la résistance normale des deux ligaments lésés dans une duade ou les 2/3 dans une triade, nous obtenons dans les deux cas les 2/3 de la valeur fonctionnelle initiale, ce qui permet de passer au-dessus du seuil de compensation (tableau 5).

Tableau 2. Calcul théorique de la "stabilisation" antérieure.

LCA	sain	= 1/3 de la valeur de la stabilisation antérieure
LOP	sain	= 1/3 de la valeur de la stabilisation antérieure
LFTAE	sain	= 1/3 de la valeur de la stabilisation antérieure
Total		= 1/1 normal
LCA	rompu	= 0 de la stabilisation antérieure
LOP	sain	= 1/3 de la valeur de la stabilisation antérieure
LFTAE	sain	= 1/3 de la valeur de la stabilisation antérieure
Total		= 2/3 de la normale, peut être encore compensée
LCA	rompu	= 0 de la stabilisation antérieure
LOP	rompu	= 0 de la stabilisation antérieure
LFTAE	intact	= 1/3 de la valeur de la stabilisation antérieure
Total		= 1/3 décompensée

Tableau 3. Calcul théorique approximatif de la stabilisation totale antérieure en tenant compte des lésions partielles d'une des trois composantes. Quelques facteurs peuvent moduler l'importance de ces rapports: certains genoux (hyperlaxité par ex.) sont tellement dépendants de leur LCA, que la perte de cette structure ne peut être compensée.

Structures	Lésions	Valeur résiduelle en %	Conséquences sur la stabilisation antérieure de la lésion partielle (en fraction)
LCA	0%	100%	1/3 ou 4/12 ou 3/9 ou 2/6
LPO	0%	100%	1/3 ou 4/12 ou 3/9 ou 2/6
LFTAE	0%	100%	1/3 ou 4/12 ou 3/9 ou 2/6
		100% = stabilisation totale	1/1 1/1 1/1 1/1 1/1 stabilisation antérieure normale.

Tableau 4. Exemple de stabilisation antérieure résiduelle après lésions combinées. VTSA = Valeur totale de la stabilisation antérieure.

Exemples	Structures	Lésions en %	Valeur résiduelle en %	Contribution à la stabilisation antérieure totale
Exemple 1	LCA	25,0	75,0	3/12
	LOP	25,0	75,0	3/13
	LFTAE	0,0	100,0	4/12
	VTSA	16,7	83,3	19/12 = 5/6 = 83,3%
Exemple 2	LCA	25,0	75,0	3/12
	LOP	25,0	75,0	3/12
	LFTAE	25,0	75,0	3/12
VTSA	25,0	75,0	9/12 = 3/4 = 75%	
Exemple 3	LCA	33,3	66,7	2/9
	LOP	33,3	66,7	2/9
	LFTAE	0,0	100,0	3/9
	VTSA	23,3	77,7%	7/9 = 77,7%
Exemple 4	LCA	33,3	66,7	2/9
	LOP	33,3	66,7	2/9
	LFTAE	33,3	66,7	2/9
	VTSA	33,3	66,7	6/9 = 2/3 = 66,7%
Exemple 5	LCA	50,0	50,0	1/6
	LOP	50,0	50,0	1/6
	LFTAE	0,0	100,0	2/6
VTSA	33,3	66,7	4/6 = 2/3 = 66,7%	
		Compensation		
		Décompensation		
Exemple 6	LCA	50,0	50,0	1/6
	LOP	50,0	50,0	1/6
	LFTAE	50,0	50,0	1/6
VTSA	50,0	50,0	3/6 = 1/2 = 50,0%	

Réserve compensatoire

Si nous ne nous contentons pas du rétablissement minimal des 2/3 de la valeur de chaque ligament, mais que nous obtenons davantage, par exemple 4/5e, le pronostic s'en trouvera nettement amélioré. La réserve de compensation qui en résultera protègera le genou contre

Tableau 5. Calcul théorique approximatif de ce qu'il faut atteindre au minimum lorsqu'on planifie une opération et que les trois structures fondamentales sont lésées.

Structures	Avant le traumatisme	Après le traumtisme	Minimum à atteindre par la reconstruction ligamentaire
LCA	1/3	0	2/2 de 1/3 = 2/9
LOP	1/3	0	2/2 de 1/3 = 2/9
LFTAE	1/3	0	2/2 de 1/3 = 2/9
	—	–	—
VTSA	1/1	0	6/9 = 2/3 = 66,6%

les traumatismes mineurs et permettra à la cicatrisation et à la rééducation de progresser sans incident.

Limite de compensation, réserve compensatoire et pronostic

Si par une réparation primaire ou secondaire, nous rétablissons une stabilité antérieure au-dessus de la limite de compensation, le genou, spontanément, par la progression de sa cicatrisation, améliorera encore ce score. Cela signifie que les signes objectifs de stabilité peuvent encore s'améliorer durant les deux années qui suivent l'intervention. Par contre, si la reconstruction ligamentaire ne permet pas de passer en dessus du seuil minimum, les structures stabilisatrices resteront inefficaces. Ces genoux deviennent progressivement laxes, pendant la rééducation, et présentent habituellement des épanchements à la moindre augmentation des contraintes. Dans les cas les plus favorables, les muscles constituent "la deuxième ligne de défense" qui permet au moins une stabilisation fonctionnelle musculaire. C'est aussi une forme de compensation mais elle ne correspond pas à la compensation ligamentaire nécessaire à une bonne restitution anatomique.

Ces règles que nous venons d'énoncer, et qui définissent les relations entre les différents composants de la stabilité, s'appliquent également aux stabilités postérieures ainsi qu'aux laxités en varus et valgus. Dans ces deux derniers cas, les conséquences sont cependant moins importantes que dans les laxités antérieures et postérieures car, lorsque tous les composants synergiques nécessaires au rétablissement de la stabilité antérieure ou postérieure ont été réparés, la laxité en varus ou en valgus disparaît.

> Il n'y a pas de laxité importante en varus ou en valgus sans laxité antérieure ou postérieure.
>
> Quand les trois composants d'une laxité antérieure ou postérieure ont été corrigés, la laxité en valgus-varus disparaît.

> La correction d'une laxité en varus ou en valgus ne supprime pas automatiquement une laxité antérieure ou postérieure.

Bien qu'en fin d'opération après reconstruction uniquement périphérique d'une laxité en varus ou en valgus, on puisse avoir l'impression d'une restitution totale de la stabilité, il peut apparaître ultérieurement une récidive des laxités antéro-postérieures puis latérales. Ce sont les ligaments croisés et non pas les ligaments latéraux qui sont les guides principaux de l'articulation.

Rupture du ligament croisé postérieur

Avulsion osseuse

Trillat et al. [359] ont trouvé un nombre équivalent de désinsertion fémorale et de désinsertion tibiale du ligament croisé postérieur. Personnellement, nous avons trouvé une nette prédominance de rupture distale, mais notre statistique est plus faible. Les lésions distales sont sans conteste plus fréquentes lorsqu'on y

additionne les avulsions osseuses (fig. 241). Ces avulsions osseuses, comme celles du ligament croisé antérieur, ont de meilleures chances de cicatriser après réinsertion soigneuse par vis ou fil non résorbable.

Les ruptures ligamentaires pures

Le ligament croisé postérieur a une épaisseur et une résistance deux fois supérieures à celle du ligament croisé antérieur. Il possède une plus grande surface d'insertion tant sur le fémur que sur le tibia. Ainsi sa refixation doit être plus solide et plus sûre. Elle doit être assurée par au moins deux points de suture. L'insertion large en éventail de ce ligament exige une réinsertion aussi en éventail impliquant plusieurs points passés à travers plusieurs tunnels osseux (fig. 242–246). Nous avons rarement trouvé de rupture complète au tiers moyen du ligament croisé postérieur. Nous avons cependant souvent trouvé des ruptures à la jonction du tiers moyen et du tiers distal. Cette rupture suit un trajet oblique en arrière suivant un plan parallèle au versant postérieur du plateau tibial. Il est habituellement suffisant pour refixer le ligament au tibia. Si la lésion est très oblique, nous n'hésitons pas à fixer le lambeau distal au fémur comme le montre la figure 247.

Le type de rupture schématisé dans les figures 248–250d est souvent associé à des lésions périphériques tant internes qu'externes. On pourra ainsi profiter des mêmes voies d'abord qu'exige la reconstruction des lésions périphériques pour préparer les tunnels transosseux et suturer le ligament croisé postérieur.

Plus les lésions ligamentaires sont étendues, plus l'accès aux lésions du ligament croisé postérieur est facile car plus le bâillement articulaire est important. Parfois une voie d'abord complémentaire de type Trickey [345–346] peut s'avérer nécessaire (fig. 205–206 et 248–249).

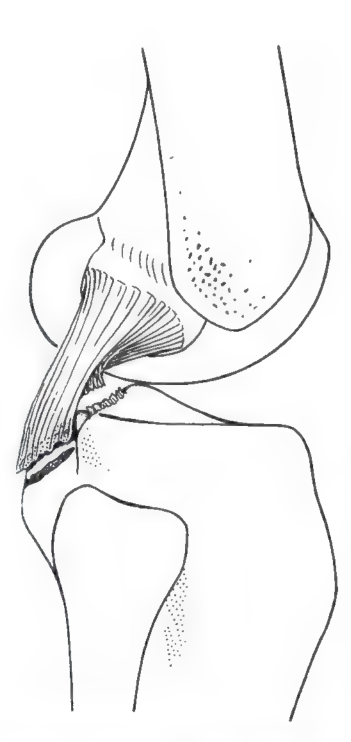


Fig. 241. Avulsion distale du ligament croisé postérieur avec un fragment osseux arraché du tibia.

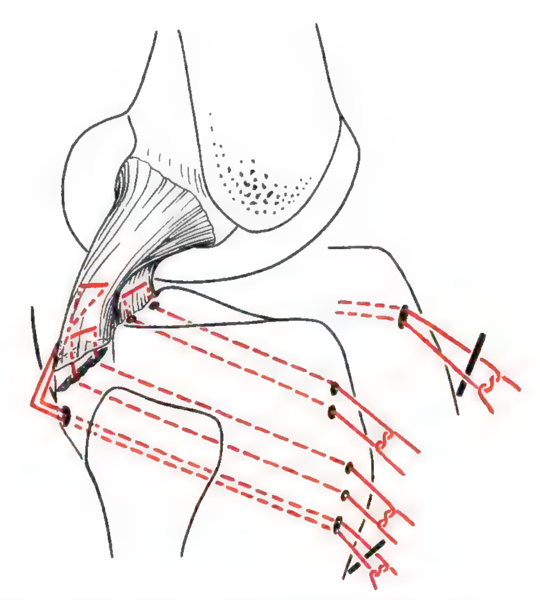


Fig. 242. En raison d'une surface d'insertion très large, il faut au moins deux points de réinsertion. Une suture à "travers le plancher" ("through the bottom"), passant à travers la capsule postérieure est excellente pour rétablir la tension distale du ligament croisé postérieur. Si les deux extrémités du fil de suture doivent passer dans un tunnel unique pour des raisons techniques ou par manque de place, elles peuvent être nouées autour d'une vis ou d'une broche.
Remarque: sur ce dessin, la suture qui prend le faisceau le plus antérieur (qui correspond en fait au faisceau de Humphrey) devrait être fixée à la corne postérieure du ménisque externe.

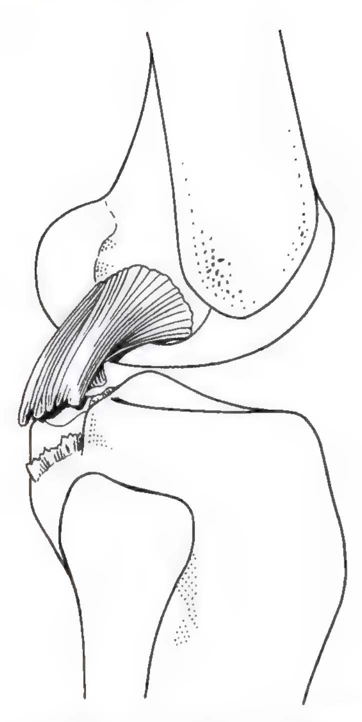


Fig. 243. Rupture distale du ligament croisé postérieur près de son insertion. Le ligament est tiré vers le bas à l'aide d'un fil de traction "travers le plancher". Si les extrémités du fil sortent par un tunnel oblique, elles doivent être nouées autour d'un matériel solide.

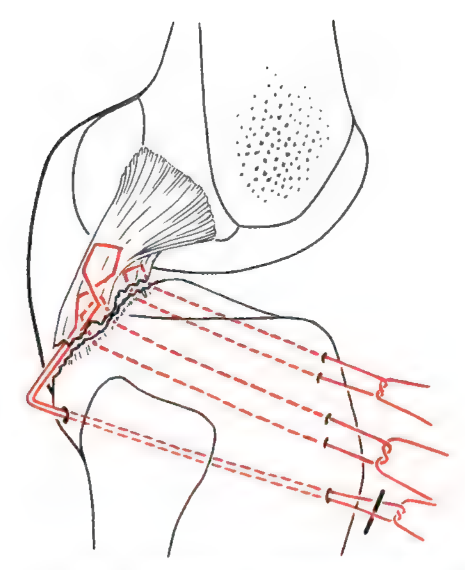


Fig. 244. Suture des 3 faisceaux principaux du ligament croisé postérieur. Le faisceau postéro-inférieur est placé sous traction maximale vers le bas grâce au point à "travers le plancher", très près du point isométrique (cf. remarque fig. 242).

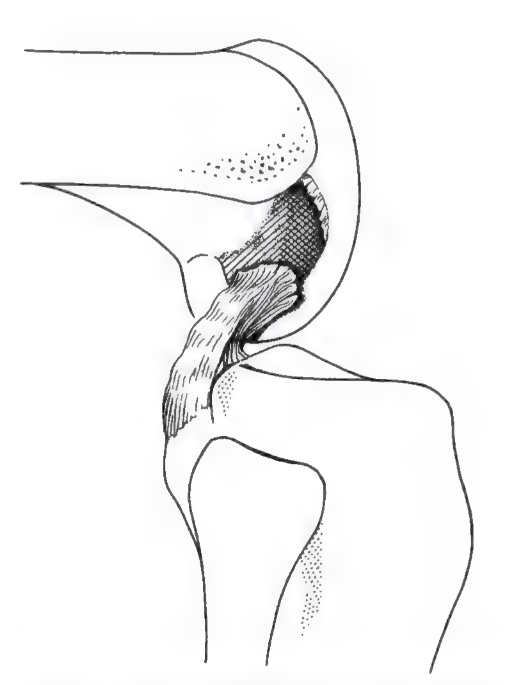


Fig. 245. Rupture proximale du ligament croisé postérieur. La zone principale d'insertion est hachurée, (voir aussi fig. 108, 109 et 112 à 116). (Pour un "placement le plus isométrique" sur le fémur, voir texte.)

Rupture isolée d'un ligament croisé

Rupture isolée du ligament croisé antérieur

Mécanisme pathogénique. Certaines circonstances peuvent provoquer une rupture isolée du ligament croisé antérieur alors que les structures synergiques périphériques ne présentent qu'une entorse du 1er ou du 2e degré au niveau des angles du demi-membraneux ou du poplité. Ces lésions associées sont souvent masquées et donc négligées. C'est probablement pour cette raison que le pronostic de ces ruptures ligamentaires, dites "isolées", est souvent plus mauvais que prévu. Nous avons en effet remarqué que ces genoux, où le ligament croisé antérieur constitue le stabilisateur antérieur principal, sont nettement défavorisés car ils tendent à se décompenser plus rapidement en produisant une insuffisance antérieure globale. Il peut aussi arriver qu'on découvre au cours d'une intervention pour une autre raison, une rupture ancienne du

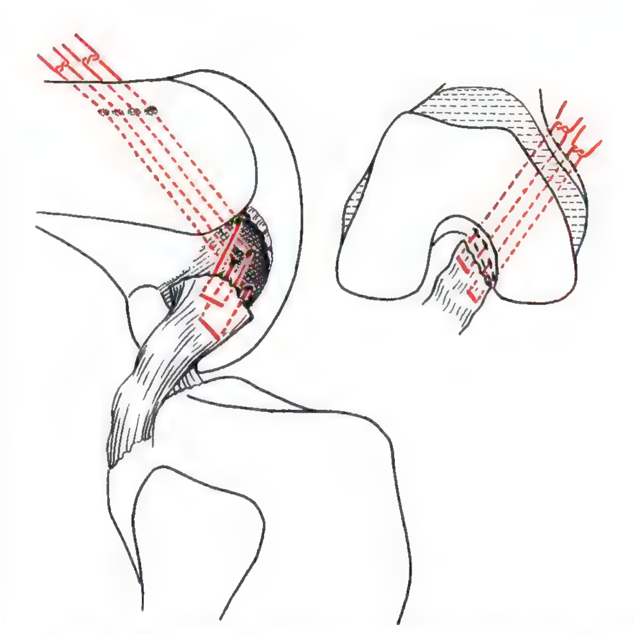


Fig. 246. Ici aussi, un point double est nécessaire pour refixer le ligament croisé postérieur et obtenir une surface de contact suffisamment large. Le dessin de face montre les récessus synoviaux qui constituent des zones de glissement au-delà des surfaces cartilagineuses fémorales. Ces récessus ne doivent pas être endommagés au cours de la réparation chirurgicale. Il faut les ménager en faisant pénétrer les mèches en dehors du cul-de-sac sous-quadricipital. Il ne faut pas hésiter à placer une troisième paire de fils par d'autres canaux osseux si les 3 faisceaux principaux du ligament croisé postérieur ne peuvent être réinsérés correctement avec les deux premiers. Les principaux tunnels osseux devront être placés très près de la limite du cartilage articulaire afin d'optimiser la traction sur le ligament croisé postérieur réinséré. Il faut vérifier que le faisceau "postéro-diagonal", le plus isométrique ("most isometric bundle"), se trouve en face du point isométrique fémoral.

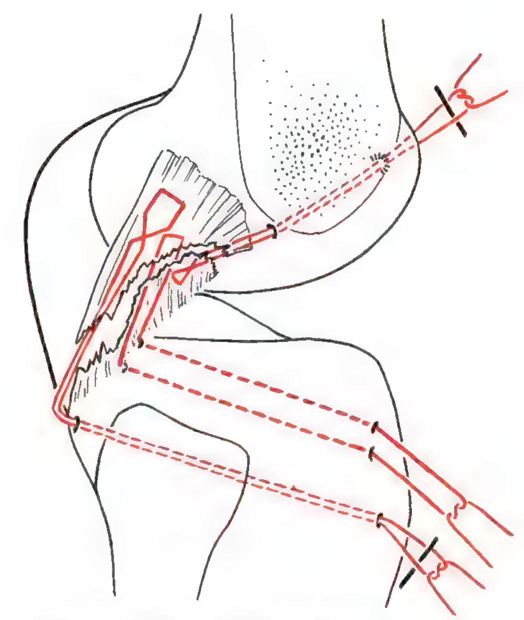


Fig. 247. Autre variante de rupture du ligament croisé postérieur. Exemple de sutures "croisées" placées vers le haut et vers le bas pour réparer une rupture moyenne. Le point inférieur est passé "travers le plancher".

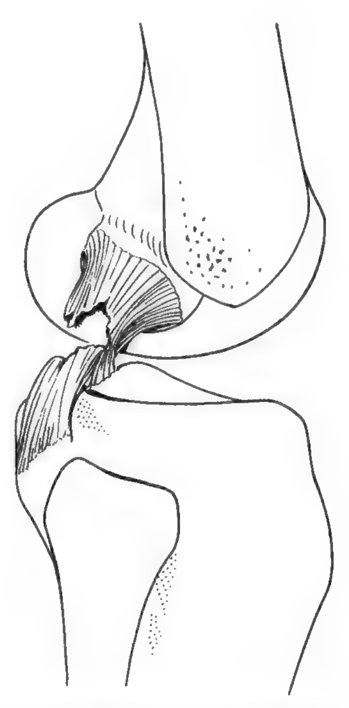


Fig. 248. Rupture médiane du ligament croisé postérieur.

ligament croisé antérieur sans qu'aucun signe n'ait permis de le soupçonner. Mais dans la plupart des cas, où une rupture isolée du ligament croisé antérieur a immédiatement été reconnue, on a pu observer le développement d'une laxité bien plus importante que ne le laissait prévoir les constatations initiales et ceci malgré un traitement, qu'il soit conservateur ou chirurgical.

Personnellement, nous réparons rarement le ligament croisé antérieur seul dans les cas de rupture dite isolée. Les éléments synergiques interne et externe doivent aussi être stabilisés comme dans les cas de lésions avérées fraîches. Rappelons que si la reconstruction du pivot central est solide (plastie par un transplant os-tendon-os), elle autorise le traitement "conservateur" des lésions périphériques dans les cas d'entorse de degré 1 et 2.

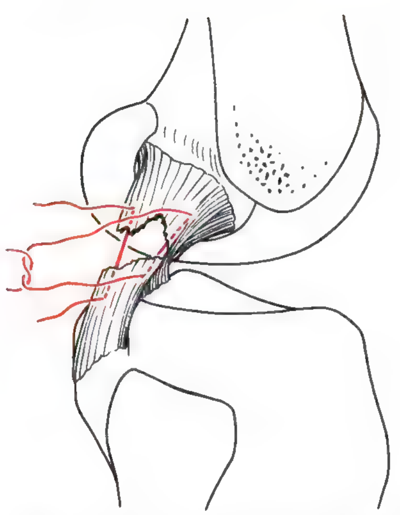


Fig. 249. Ce type de rupture peut être suturée soit par une voie d'abord postérieure (Trickey [345]) soit par une voie latérale interne comme cela est démontré à la figure 250a–b.

Une hyper-extension forcée brutale en rotation interne peut provoquer une rupture isolée du ligament croisé antérieur dans l'encoche de Grant, au niveau du toit de l'échancrure intercondylienne (fig. 251). Dans la plupart de ces cas, les extrémités du ligament sont gravement dilacérées au tiers moyen et une suture peut être très difficile, voire impossible (fig. 252). Parfois cette forme de rupture du ligament croisé est associée à une désinsertion périphérique du ménisque interne. On peut aussi observer des suffusions hémorragiques en regard de l'angle du demi-membraneux. Il faut absolument examiner le trajet et les insertions du ligament fémoro-tibial antéro-externe, élément synergique du ligament croisé antérieur. Cet examen doit être minutieux et n'exige pas de grande dissection, puisque de toute façon la réinsertion du ligament croisé antérieur au fémur impose d'aborder cette région.

Récemment, un autre mécanisme de rupture isolée du ligament croisé antérieur a été évoqué. Il semble qu'un saut en longueur, avec réception genou fléchi, ou une chute d'une certaine hauteur, puisse provoquer une rupture du ligament croisé antérieur par l'action de freinage du quadriceps. L'appareil extenseur dans son rôle de frein agit alors comme une "fronde" sur les condyles fémoraux qu'il repousse brutalement en arrière alors que le tibia est tiré vers l'avant. Nous avons observé ce phénomène chez un skieur amateur.

Alors qu'il franchissait la dernière porte du tracé, le buste à l'horizontale et les genoux très fléchis, il sentit une rupture intra-articulaire alors qu'il voulait se redresser en contractant son quadriceps. Une tuméfaction avec hémarthrose apparut immédiatement. L'arthroscopie mit en évidence une déchirure proximale du LCA. Lors de sa suture, aucune autre lésion articulaire n'a été découverte malgré une exploration soigneuse.

Bien qu'à première vue ce mécanisme paraisse paradoxal, il confirme la relation antagoniste du quadriceps et du ligament croisé antérieur. Ce fait a été confirmé à plusieurs reprises et démontré de façon irréfutable par de Montmollin et Pol le Cœur [230].

Alors que le tendon rotulien tire le tibia en avant, le quadriceps en s'appuyant sur la rotule pousse le fémur en arrière. Si des forces importantes sont mises en jeu, une rupture du ligament croisé antérieur peut facilement s'expliquer. Ce phénomène permet aussi de mieux comprendre pourquoi les sauteurs de saut en longueur présentent fréquemment des ruptures méniscales en l'absence de tout mécanisme traumatique en rotation. Nous savons que la corne postérieure des ménisques (voir angle du demi-membraneux fig. 92) retient le déplacement antérieur du tibia et donc pourrait être lésé dans un mouvement de translation antérieure forcée comme décrit plus haut.

L'interaction entre structures synergiques et antagonistes est constamment présente, même si elle passe inaperçue. Lorsqu'un traumatisme rompt cet équilibre survient alors la lésion.

Alors que le quadriceps est antagoniste du ligament croisé antérieur, il est un excellent élément synergique du ligament croisé postérieur. Cette fonction est discutée au chapitre sur l'examen clinique et dans la figure 161c. L'opération palliative proposée par Augustine [15] dans l'insuffisance du croisé postérieur est basée sur cette observation.

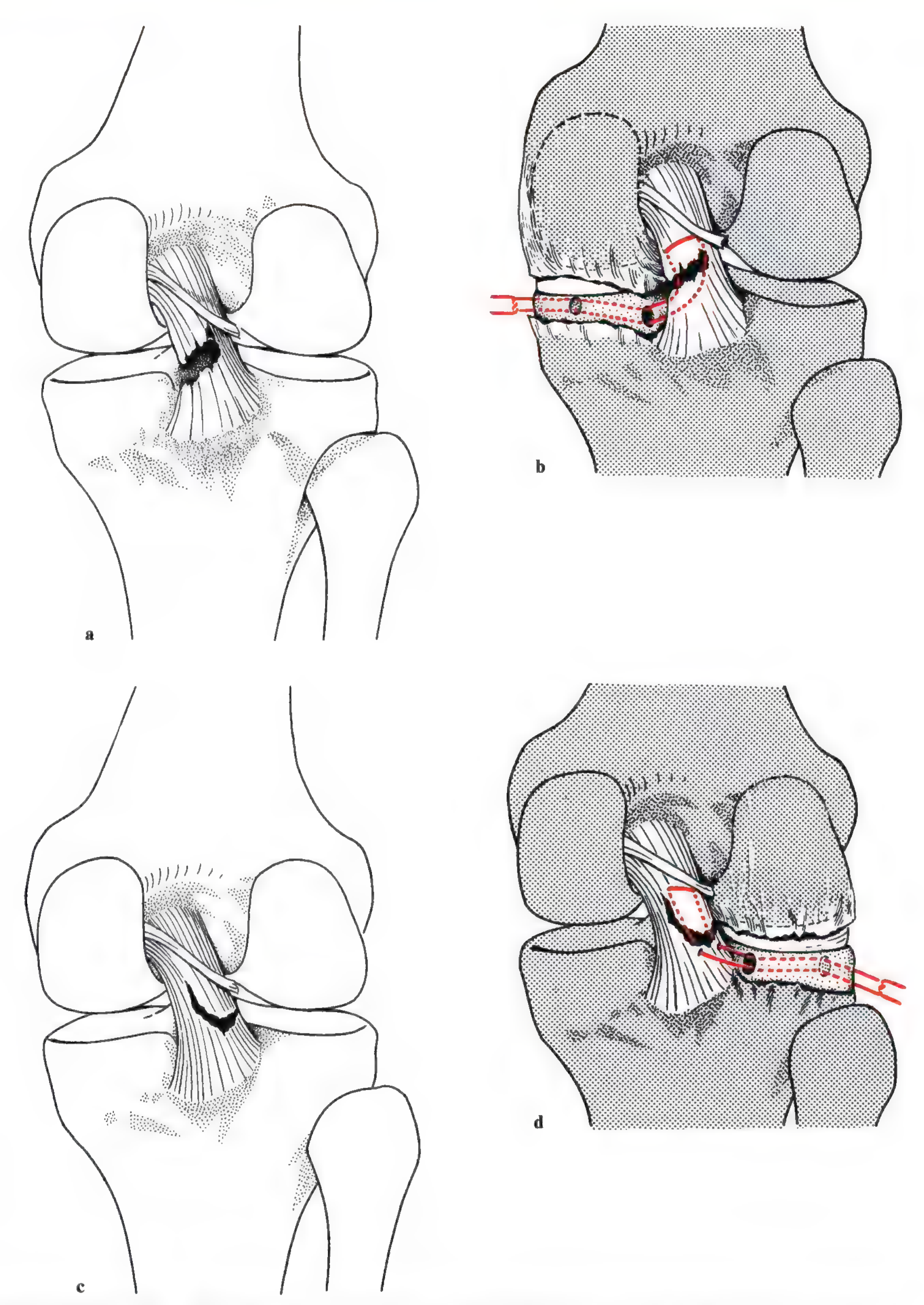


Fig. 250 a–d. Exemples schématiques de procédures théoriques. Dans la plupart des cas, une lésion interne ou externe accompagne la rupture du ligament croisé postérieur, on peut alors aborder la lésion du ligament croisé postérieur en contournant l'angle soit postéro-interne soit postéro-externe. Les points transosseux permettent de rapprocher plus ou moins correctement les lambeaux ligamentaires du tibia. L'orifice postérieur du tunnel tibial en **b** devrait se situer comme en **d.**

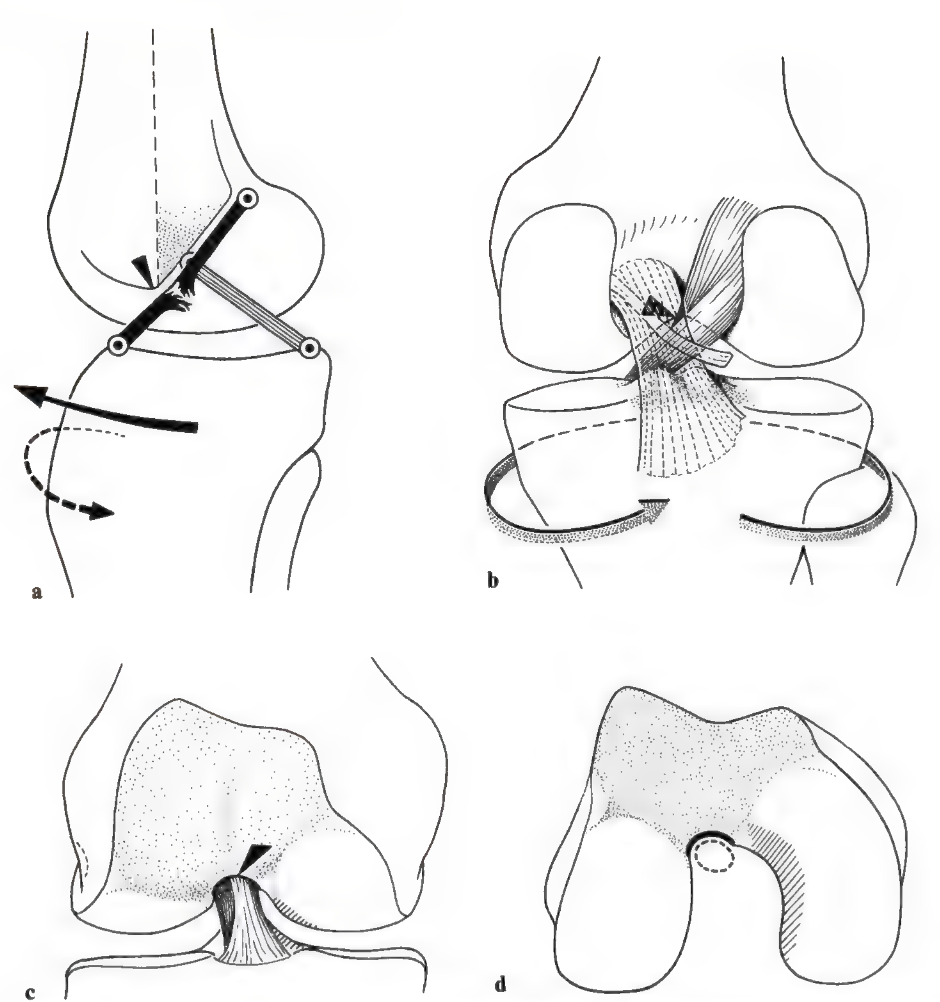


Fig. 251 a–d. Mécanisme de rupture du ligament croisé antérieur au cours d'une hyperextension. **a** Au cours d'une hyperextension brutale en rotation interne, le ligament croisé antérieur très tendu peut se rompre sur le bord antérieur de l'échancrure intercondylienne. **b** La rotation interne et l'hyperextension entraînent une angulation du ligament croisé antérieur au niveau de la limite antérieure ostéochondrale du toit de l'échancrure intercondylienne. **c** Un effet de levier se produit au niveau de l'encoche de Grant. Ce mécanisme va entraîner une rupture. **d** Vue de la face inférieure du fémur, parallèlement à l'axe diaphysaire. Cette vue montre les surfaces articulaires fémoro-patellaires et fémoro-tibiales. Au niveau de la jonction des 2 surfaces se trouve l'encoche de Grant bien délimitée et qui reçoit le ligament croisé antérieur. En **c** et **d**, noter les *zones hachurées* fémoro-tibiales où se situe un cartilage très épais et résistant. L'enroulement ligamentaire provoque d'importantes forces de compression qui s'exercent à ce niveau particulièrement au cours de la rotation interne. Pour cette raison, ces zones sont le siège fréquent de lésions pathologiques comme par exemple l'ostéochondrite disséquante.

Rupture isolée du ligament croisé postérieur

Mécanisme traumatique. Les circonstances permettant une rupture isolée du ligament croisé postérieur sont plus faciles à saisir. Tandis que les ruptures isolées du ligament croisé antérieur sont surtout provoquées par des accidents de ski et de football, les ruptures du ligament croisé postérieur sont liées aux accidents de la circulation et en particulier aux accidents de motocyclette. Dans la plupart des cas, c'est un choc direct dans la région de la tubérosité antérieure du tibia, survenant genou fléchi, qui est responsable de la lésion.

Genou fléchi, les structures ligamentaires sont relativement détendues présentant une grande réserve élastique alors que le ligament croisé postérieur, court, se trouve tendu et donc sans réserve élastique. Ces circonstances sont suffisantes pour expliquer à elles seules

une rupture isolée. Le mécanisme du "tableau de bord" où le genou butte directement contre le "tableau de bord" au niveau de l'extrémité supérieure du tibia, entraîne une lésion identique.

Traitement des ruptures isolées d'un ligament croisé

Nous posons comme règle que le diagnostic de rupture d'un ligament croisé constitue une indication chirurgicale. Notre expérience a démontré que, chez bien des cas, on pouvait attendre de la suture de ces lésions fraîches le rétablissement de la stabilité (voir aussi le chapitre "Résultats").

Il est évident que l'indication chirurgicale dépend aussi et dans une large mesure du patient lui-même. Ce n'est pas seulement sur la lésion mais aussi sur le patient dans toute sa complexité que nous intervenons. Chez les jeunes athlètes, la réparation ou la reconstruction devra être entreprise, surtout si la translation mesurée sur des clichés radiologiques sous contrainte dépasse 8 mm. Plus le patient est âgé, plus il est prêt à accepter une certaine limitation de ses activités et plus nous hésiterons à l'opérer.

Reconstruction secondaire et plastie ligamentaire des lésions anciennes

Généralités

Quand nous avons commencé à écrire ce chapitre, nous nous sommes trouvés sur un terrain peu exploré, où les points de repères manquaient. Bien que la nomenclature des laxités tendent à se standardiser, des efforts restent encore à faire pour créer une base universelle permettant de comparer non seulement les états pré- et post-opératoires mais aussi les résultats entre eux.

Malgré tout, le survol de la problématique posée par le traitement des laxités aiguës ou chroniques du genou permet quelques constatations intéressantes. Les résultats varient énormément entre traitement conservateur, traitement chirurgical primaire ou secondaire.

Traitement conservateur

- Spontanément certaines lésions sont favorables et peuvent cicatriser spontanément sans fixation ou traitement particulier.
- Certains cas nécessitent une immobilisation de courte durée qui permet le développement d'un tissu cicatriciel qui pontera le défect et rapprochera les extrémités rompues. La cicatrice secondaire entraîne le rétablissement d'une stabilité et d'une fonction physiologique.
- Que ce soit dans le groupe d'"abstention thérapeutique" ou dans celui de l'"immobilisation momentanée", on trouve des mauvais résultats. Le patient est gêné dans son travail, ses activités sportives. Sa qualité de vie se détériore. Les douleurs, les mouvements limités, une endurance amoindrie, des performances diminuées et surtout un genou qui tient mal, entraînant une insécurité sur terrain inégal, seront les premières plaintes du patient.

Traitement chirurgical primaire

- Certains résultats chirurgicaux sont parfaits après réparation de lésion simple et même parfois, mais plus rarement, après réparation de lésions complexes.
- Très souvent, le résultat bien qu'imparfait est suffisant pour redonner au patient une capacité fonctionnelle totale.
- Parfois les résultats sont moyens, voire mauvais entraînant des degrés correspondants d'invalidité. Si le patient désire un meilleur résultat, une reprise secondaire est indiquée.

Traitement chirurgical secondaire

- On trouve ici peu de résultats parfaits avec rétablissement d'une fonction normale.
- Il y a cependant de bons résultats qui augmentent suffisamment la capacité fonctionnelle du patient pour le satisfaire.
- Mais il y a toujours un trop grand nombre de résultats non satisfaisants. Même si le patient lui-même n'est pas trop mécontent, on ne peut parler d'amélioration si l'on tient compte des dépenses financières (hospitalisation, perte de salaire) et en énergie (chirurgie, rééducation, etc.) imposées par le traitement.
- Bien des laxités chroniques, présentant déjà des chondrites secondaires, sont responsables de mauvais résultats à long terme.
- Il y a aussi malheureusement des cas aggravés après l'intervention.

Ces constatations nous ont conduit à rapprocher résultat post-opératoire et état initial. Il nous est ainsi apparu que souvent une seule lésion est prise en considération et qu'elle seule focalise l'attention du chirurgien. Ainsi, une seule méthode opératoire ne paraît pas

capable de régler correctement le problème dans sa totalité. C'est la compréhension de la cinématique et de ses rapports avec les formes anatomiques qui nous a fait progresser et surtout découvrir pourquoi des techniques chirurgicales communément utilisées ne sont en fait que palliatives et donc incapables de rétablir systématiquement une fonction normale: il en va ainsi de la reconstruction extra-articulaire du ligament croisé antérieur de Cabot et al. [403], de l'opération de Wittek [394–396], de la reconstruction de Lindemann [200], de l'opération d'Augustine [15], de l'opération de Helfet [124], de la transposition de la patte d'oie selon Slocum et Larson [325], de la reconstruction de O'Donoghue [268], de la reconstruction "Five-one" de Nicholas [252], des techniques de Hughston et Eilers [136], des réparations externes de McIntosh et Darby [215], Ellison et al. [76] et Lemaire. Cela ne veut pas dire que toutes ces techniques soient mauvaises. De bons résultats peuvent encore être obtenus par ces techniques à la satisfaction parfois d'une grande partie des opérés. Nous ne voulons que souligner que des résultats d'une certaine qualité ne peuvent être attendus avec suffisamment de régularité. Ces techniques entraînent des modifications souvent inattendues et le hasard semblent jouer parfois un rôle prédominant.

Souvent, les laxités objectives persistent alors que le patient reste incapable de les compenser. Les aggravations tardives sont parfois fréquentes et le nombre des résultats vraiment bons, par rapport aux résultats moyens ou mauvais, restent trop restreints. La perfection par ces techniques n'est que rarement, voire jamais, atteinte.

Les résultats de ces techniques contrastent très nettement avec les résultats que nous avons obtenus après reconstruction de lésions aiguës. Nous avons l'impression que l'amélioration de nos techniques permet encore des résultats toujours meilleurs, en particulier après reconstruction de lésions fraîches.

A la lumière de ces observations et de ces expériences, nous avons, dès 1974, commencé à réparer anatomiquement tout ligament lésé et responsable d'une laxité pathologique. Cette année-là, nous avons, pour la première fois, entrepris les reconstructions du ligament croisé antérieur selon la technique "au-dessus du dôme" alors qu'auparavant nous utilisions régulièrement les méthodes de Cabot et al. [403], Lindemann [200], Jones [162–163] et Augustine [15].

Dès 1974, nous n'avons plus réparé un ligament croisé sans réparer aussi les structures synergiques. En 1976, nous avons rapporté nos premiers résultats, qui étaient excellents à deux ans, avec rétablissement d'une stabilité et d'une fonction normale chez un joueur de football et une joueuse de volley-ball. Dans les deux cas, nous avons procédé à la reconstruction du ligament croisé antérieur, selon une technique que nous décrirons plus loin, à la réparation des structures internes et à la reconstruction du ligament fémoro-tibial antéro-externe. Jusqu'à aujourd'hui, notre attitude n'a pas changé. Dans tous les cas où s'associe à l'atteinte chronique du pivot central une laxité périphérique de ++ et plus, nous réparons les lésions périphériques en plus de la reconstruction du pivot. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que nous n'avons recouru qu'à une technique palliative isolée.

Depuis cette époque, nous continuons de suivre ce fil conducteur de reconstruction anatomique en tentant de systématiser, de simplifier et de raccourcir les temps opératoires, sans pour autant compromettre les résultats finaux.

Reconstruction des ligaments croisés et réparation du pivot central

En nous référant à notre expérience d'avant 1973, nous sommes parvenus à la conclusion que seule une substitution compétente sur le plan fonctionnel pouvait efficacement remplacer les ligaments croisés. Verth (cité dans [396]), plus tard Wittek [396] et Campbell [46] furent parmi les premiers à utiliser une greffe à pédicule distal provenant du tendon rotulien comme substitut du ligament croisé antérieur. Personnellement, nous avons

d'abord utilisé la méthode de Jones [163] pour le remplacement de ce ligament, mais nous nous sommes aperçus très tôt que la transplantation du bloc osseux rotulien limitait considérablement les possibilités d'une reconstruction anatomique. Le bloc osseux ne pouvait que rarement être fixé assez loin en arrière sur le condyle fémoral. La greffe était régulièrement trop courte. Ainsi, dès 1974, nous avons utilisé la technique de McIntosh [215] où le transplant est formé du tiers moyen du tendon rotulien, du surtout fibreux prérotulien et de la partie inférieure du tendon quadricipital. La longueur est devenue ainsi suffisante. Mais la véritable innovation résidait dans la technique de mise en place de la greffe dans le genou. Au lieu de passer à travers un tunnel dans le fémur qui fait souvent passer le ligament substitutif trop en avant et le soumet alors à des contraintes angulaires et en torsion, McIntosh [215] passe le transplant au-dessus du dôme du condyle fémoral externe ("over the top").

Par cette technique, il devint possible de bien tendre la plastie sans qu'elle ne s'angule sur un rebord osseux tranchant. De plus, cette méthode permet de positionner le transplant de manière idéale près de son insertion anatomique proximale.

C'est aussi en 1974 que nous nous sommes familiarisés avec la technique de Eriksson [79]. Ici aussi, on utilise le tiers moyen du tendon rotulien qui reste pédiculé en distal. Mais, en proximal, ce lambeau est détaché de la rotule avec un fragment osseux. Comme la technique d'ancrage transosseux était un peu compliquée et ne pouvait pas garantir une réinsertion anatomique optimale, nous l'avons modifiée en nous référant à quelques principes de MacIntosh. Toujours confrontés à des problèmes de longueur et de résistance du transplant, nous avons décidé, par la suite, de libérer l'attache tibiale pour permettre le meilleur positionnement possible du petit bloc osseux sur le condyle fémoral. Cette désinsertion distale se fait en emportant le fragment osseux où s'insèrent les fibres du tiers moyen du tendon rotulien sur environ 10 mm de long et de large. Jusqu'en 1986, nous avons préservé la vascularisation de la greffe en évitant de la libérer de ses attaches avec la boule graisseuse de Hoffa. De nombreuses limitations d'extension nous ont incité à libérer totalement le transplant.

Evolution des techniques de reconstruction du LCA: Notre technique de reconstruction du ligament croisé antérieur de 1975 à 1981

Il faut tout d'abord calculer la longueur nécessaire du transplant sur une radiographie de profil et la comparer avec la longueur du tendon rotulien utilisable. Une rotule haute est ici favorable alors qu'une rotule basse peut créer quelques difficultés.

Si le tendon rotulien est court, il est possible de recourir à la technique d'Eriksson et de prendre le tiers interne qui est plus long.

Avec un long tendon rotulien, il faut laisser le tiers interne en place afin de préserver la forme et la longueur du tendon (fig. 252). Si le surtout prérotulien est épais, l'incision part de la tubérosité tibiale, remonte devant le tendon, passe en avant de la rotule et se poursuit devant le tendon quadricipital jusqu'à 6, voire 10 cm au-dessus de la rotule (5 cm sont trop courts et 11 cm sont excessifs); sur la rotule, le bistouri touche la corticale. Si le surtout prérotulien est mince, il faut élargir le lambeau dès la pointe rotulienne puis la rétrécir à nouveau dès le tendon quadricipital. Ceci évite une zone de moindre résistance au niveau de la région critique du transplant et la totalité du transplant offre ainsi une résistance à la traction plus homogène (Kennedy, communication personnelle). Avant de libérer le lambeau de la rotule, il est d'abord disséqué du tendon quadricipital. Alors qu'au niveau du tendon rotulien le lambeau constitue la totalité de son épaisseur, au niveau du tendon quadricipital on ne prend qu'une couche superficielle de 2 à 3 mm d'épaisseur. La solidité du transplant est ainsi suffisante pour permettre de tirer le transplant et le maintenir en place. Si le tendon est trop épais, il est difficile de faire passer la plastie vers l'arrière.

Puis le transplant est libéré de la face antérieure de la rotule. On sait par la radiographie préopératoire qu'elle est la longueur du seg-



Fig. 252. Lacération du ligament croisé antérieur telle qu'on la voit dans les traumatismes en hyperextension. Une reconstruction plastique primaire est ici indiquée.

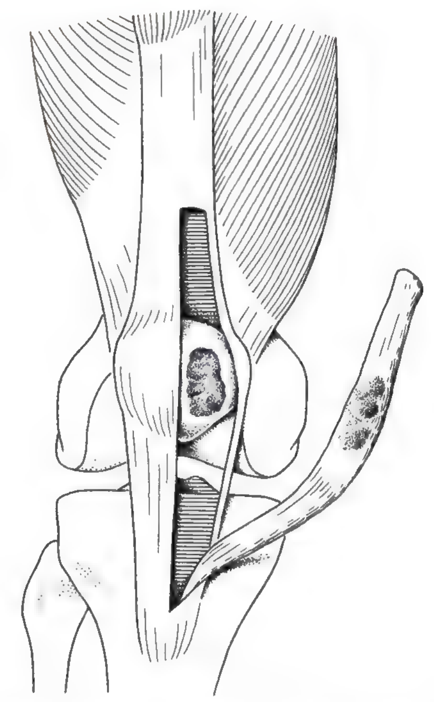


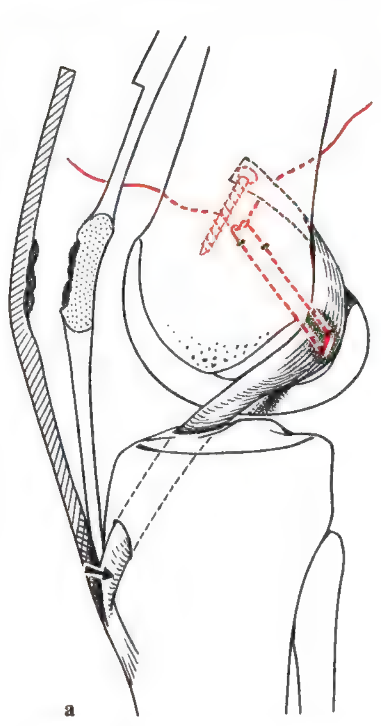
Fig. 253. Reconstruction du ligament croisé antérieur utilisant un lambeau du tendon rotulien, le surtout fibreux pré-rotulien et le tendon du quadriceps. En préparant le transplant, il faut faire attention aux vaisseaux provenant de la tubérosité antérieure du tibia et cheminant vers le haut. Si le surtout fibreux est très fin, le lambeau doit être élargi au niveau de la rotule afin d'obtenir plus de matériel. Le lambeau inclut une fine couche d'os prélevé à la face antérieure de la rotule afin d'assurer une meilleure fixation au fémur.

ment qui part de la tubérosité tibiale antérieure, passe au travers du tunnel tibial et s'arrête à la face postéro-interne du condyle fémoral externe (fig. 254). A l'endroit où le transplant va s'insérer sur le condyle, il faut s'arranger pour prélever en même temps que le surtout fibreux prérotulien une petite lame osseuse de la corticale antérieure de la rotule (fig. 252–254). On obtient ainsi, sur le fémur, un ancrage os sur os d'une partie importante de la plastie. La fixation de la partie osseuse du transplant sur une région avivée du condyle est de qualité supérieure à toute fixation directe du néo-ligament sur l'os.

Parce que la position correcte du fragment osseux dans le transplant ne peut pas être appréciée très exactement avant qu'il ne soit amené dans l'articulation, nous recommandons de prélever une lamelle un peu plus grande que nécessaire. Elle est réduite ultérieurement à la taille désirée à l'aide d'une pince-gouge, une fois le transplant correctement placé dans l'articulation. En utilisant une rugine et un bistouri, le surtout fibreux prérotulien est libéré soigneusement jusqu'à ce qu'il ne soit adhérent plus qu'à une surface osseuse correspondant à la taille désirée de la lamelle. La séparation de cette lamelle est difficile car la corticale est dure et le ciseau frappé traumatise le cartilage rotulien et fémoral. La mini-scie oscillante A. O. est ici bien utile. Elle permet la délimitation en "V" de la lamelle osseuse prérotulienne en faisant converger les surfaces de section osseuses à l'intérieur de l'os. L'ostéotomie ne sert qu'à libérer la lamelle.

Note importante concernant la section du transplant

Avant de commencer la dissection du transplant, il faut étudier le trajet du réseau artériel profond du tendon rotulien et de la face antérieure de la rotule. Il est souvent possible de ménager un vaisseau longitudinal qui vient de


a

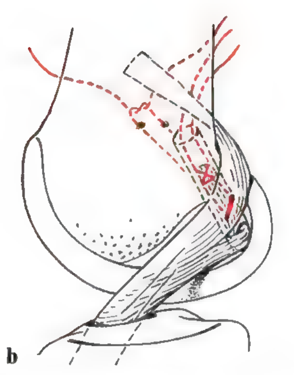

b

Fig. 254. a Vue de la face interne du condyle externe après reconstruction du ligament croisé antérieur par une technique "au-dessus du dôme". Une fois le néo-ligament passé à travers un tunnel tibial, il est tiré au-dessus du condyle fémoral externe en direction de la face externe du fémur. Le fragment d'os prélevé sur la rotule est taillé au calibre désiré et inséré, sur le fémur avivé, à l'aide d'un point transcondylien. Il faut faire très attention à la vascularisation située dans la région de l'extrémité supérieure du tibia (*flèche*). Les incisions ne doivent pas sectionner les principaux vaisseaux sanguins facilement repérables lorsqu'on travaille sous garrot. **b** Pour se rapprocher le plus possible de la fixation anatomométrique (anatomique et isométrique) normale du ligament croisé antérieur, on peut diviser en deux faisceaux la partie proximale du transplant et obtenir un transplant en Y. Un des bras du Y va passer dans un tunnel osseux de 4, 5 mm foré dans le condyle fémoral très en arrière au niveau de la zone d'insertion anatomique fémorale. Ce faisceau remplace le faisceau postéro-externe du ligament croisé antérieur. La bifurcation doit être courte pour préserver l'intégrité du transplant et sa vascularisation mais il doit cependant être suffisamment long pour permettre son enfouissement dans le tunnel condylien. Le deuxième bras du Y remplace le "faisceau le plus isométrique". Il est placé dans une gorge préparée "au-dessus du dôme", et dont le fond se trouve pratiquement au point isométrique fémoral.

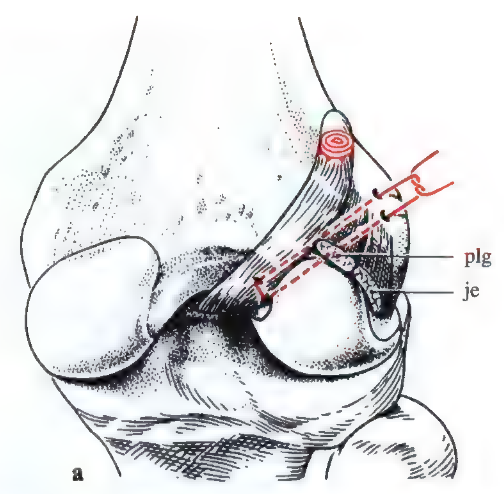
la tubérosité antérieure du tibia. Ce vaisseau est important pour la vitalité du transplant. Nous avons souvent constaté, au moment où le garrot est relâché à la fin de l'intervention, que du sang s'échappait des collatérales irriguant encore le néo-ligament.

Une fois le transplant disséqué dans sa totalité, un fil de nylon N° 3 est placé au niveau de l'extrémité proximale. Ce fil est passé à l'aide d'un fil d'acier à l'intérieur d'une sonde urétrale de Thiemann ou une sonde intestinale perforée à son extrémité (Charrière 16–20) (voir aussi fig. 256a); la longueur du fil doit avoir au moins deux fois la longueur de la sonde. Afin de tirer le lambeau plus facilement dans le tunnel osseux tibial, le segment rotulien large avec sa lamelle osseuse est roulé sur lui-même et maintenu par plusieurs tours de fils.

Puis le tunnel est foré dans le tibia. Le ligament substitutif doit être soumis à une angulation aussi faible que possible en entrant et en sortant du tunnel et il ne doit rien perdre de sa longueur.

Un premier tunnel est foré de dehors en dedans avec une mèche A. O. 3, 2 mm (fig. 254 et 256a). La mèche doit sortir en arrière de la boule graisseuse et en avant du massif des épines tibiales.

Puis une broche de Kirschner de 2 mm et de 6 cm de long est passée dans le tunnel afin de servir de guide à une mèche perforée. La



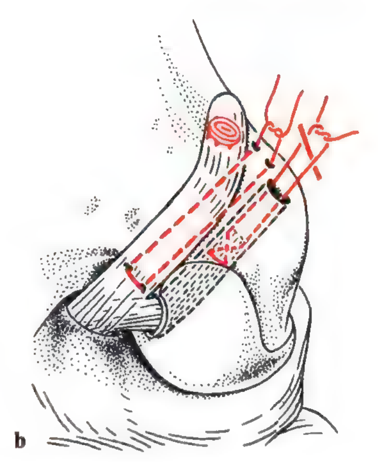


Fig. 255. **a** Vue postérieure du transplant. La portion principale du transplant sort de l'articulation juste au-dessus de la limite du cartilage et du muscle plantaire grêle. Elle est ancrée sur la face externe du fémur. **b** Le passage du transplant "au-dessus du dôme" ne peut à lui seul reproduire la surface normale totale de l'insertion du ligament croisé antérieur à la face interne et postérieure du condyle fémoral externe. Pour cette raison, la taille d'un 2e lambeau près de l'extrémité proximale du transplant a amélioré, en passant dans le tunnel transcondylien, la réinsertion proximale en imitant la reconstruction de faisceau postéro-externe du ligament croisé antérieur.

tréphine large A.O. de 6, 5 mm, servant habituellement à l'ablation des vis à spongieuse cassées, peut très bien être utilisée comme mèche perforée et forer le tunnel tibial. Il faut faire attention à forer correctement ce tunnel dès le premier passage de la mèche; le passage répété de la tréphine élargit trop le tunnel et le ligament risque d'être mal guidé. Le tunnel doit émerger en avant du point le plus haut du massif des épines tibiales; s'il en est autrement, le ligament croisé postérieur qui s'insère juste en arrière du massif des épines tibiales, peut être gravement lésé. Dans l'articulation, le bord antérieur du tunnel doit être près de la corne antérieure du ménisque interne mais ne doit pas léser son ancrage. Si le tunnel est foré comme il faut, le ligament substitutif passe facilement d'avant en arrière et de dedans en dehors avec un minimum d'angulation.

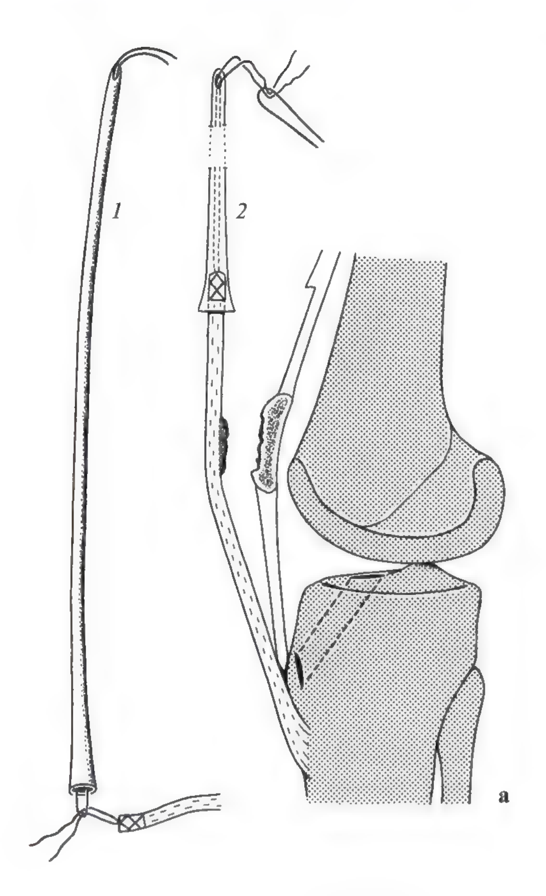
Mais avant de placer le transplant dans l'articulation, le site d'insertion sur le condyle fémoral et le trajet au-dessus du dôme doit être minutieusement préparé (voir fig. 238d et la discussion de la suture du LCA "au-dessus du dôme").

Le passage à travers la capsule articulaire postérieure doit être suffisamment agrandi avec un élévateur ou une pince courbe puissante depuis l'intérieur de l'articulation. On obtient ainsi une lucarne dans la capsule postérieure qui favorise le passage du transplant vers l'arrière. S'il faut fortement appuyer sur la pince pour préparer ce passage, un doigt doit impérativement protéger les vaisseaux et les nerfs poplités de l'extrémité de l'instrument.

Pour éviter que le cathéter prenne une mauvaise direction, on peut nouer un fil autour de son extrémité.

Parce que nous faisons toutes ces opérations genou fléchi, l'avivement de la surface interne du condyle fémoral externe ne présente aucune difficulté. Le genou fléchi à environ 130 degrés, le fémur est avivé au ciseau immédiatement en avant de la surface cartilagineuse postérieure du condyle externe (fig. 257 et 258a); une saignée peu profonde peut être faite à la mèche ou au ciseau à l'endroit où le transplant doit être tiré au-dessus du condyle externe.

Puis, au moins deux tunnels transcondyliens sont forés avec la mèche de 3, 2 mm (évent. 2 mm). Le genou fléchi à 130°, la mèche est placée loin en arrière sur le condyle, juste en avant du cartilage postérieur (utiliser



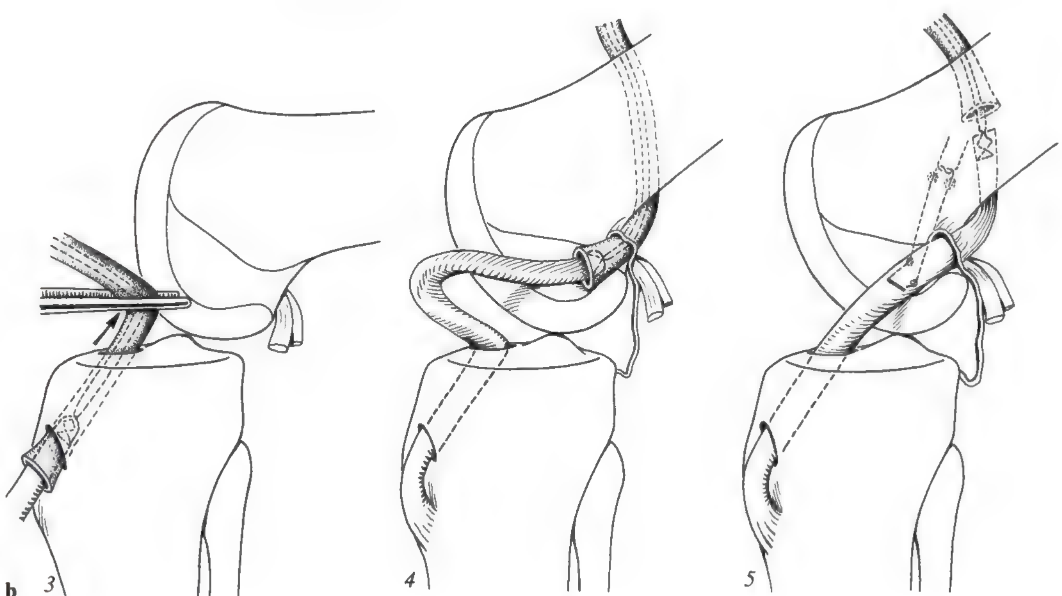


Fig. 256a, b. Technique en 2 étapes permettant de tirer le transplant à travers l'articulation. **a** L'extrémité libre du transplant est passée dans une sonde vésicale préparée spécialement et dont l'embout est conique (*1 et 2*). **b** La sonde et le transplant sont tirés ensemble à travers le tibia et l'articulation. *3* La sonde est tirée dans la direction de l'axe du tunnel comme cela est indiqué par la flèche. Le transplant, légèrement plus fin, suit facilement. **4** Le passage dans l'articulation et "au-dessus du dôme" est facilement trouvé grâce à la sonde. **5** Avant de tendre le néo-ligament et d'enlever la sonde, la position intra-articulaire du transplant est contrôlée. Le fragment d'os rotulien, taillé correctement, doit se placer au lieu idéal sur le fémur avivé. Il est maintenu en place par un point transcondylien à travers le centre isométrique fémoral (nous avons mis cette technique au point en 1975). L'utilisation de la sonde vésicale est toujours d'actualité, surtout dans les situations difficiles, par ex. lors de la mise en place d'une plastie du LCP.



a

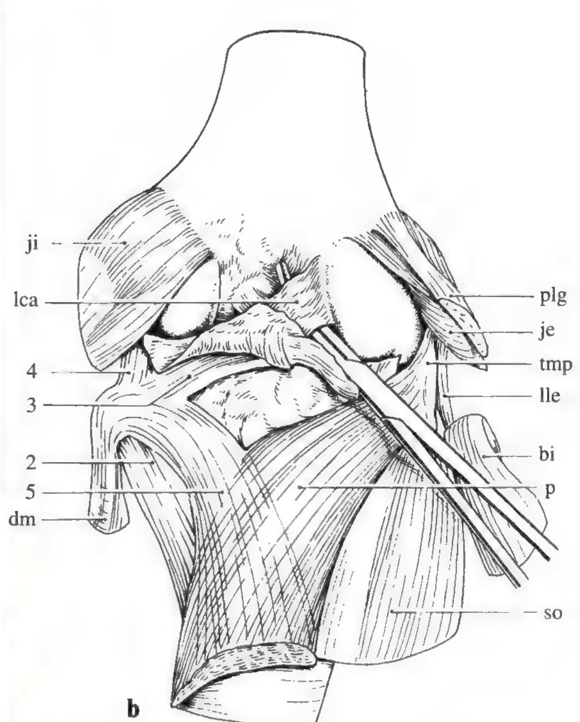


Fig. 257. a Vue postérieure d'un spécimen anatomique. La capsule a été détachée en haut et réfléchie vers le bas. La pince courbe est passée sous le ligament croisé antérieur au niveau de son insertion postérieure pour bien montrer que cette insertion est située très en arrière sur le fémur. Le placement au fond de la gorge "au-dessus du dôme" du néo-ligament reproduit le trajet du ligament croisé antérieur. (Si la gorge a 3–4 mm de profondeur, son fond va se situer près du point isométrique fémoral du ligament croisé antérieur.) Note: ici la préparation anatomique **a** et le dessin **b** ne présentent pas les attaches postérieures du demi-membraneux de la même façon (chiffre expliqué à la fig. 97).

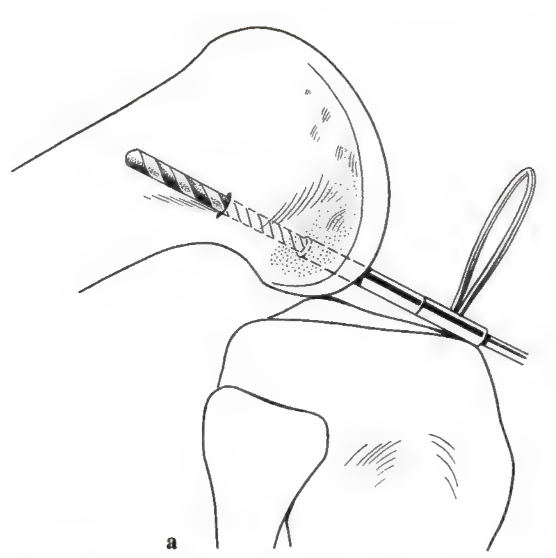
ici deux protège-mèches emboîtés comme un télescope). Avec de l'entraînement, on parvient à orienter la mèche vers la face externe de la métaphyse fémorale, en avant de la branche externe de la ligne âpre (fig. 255, 258–260). Des fils tracteurs de différentes couleurs sont placés dans les tunnels, afin d'assurer un meilleur repérage. Ils sont utilisés ultérieurement pour tirer les fils d'ancrage définitifs.

Avant de tirer cathéter et transplant dans l'articulation, le tunnel est calibré avec une rugine pour éviter toute irrégularité osseuse. Le cathéter et le transplant sont tirés dans l'axe du tunnel, lentement, centimètre par centimètre (fig. 256b), afin d'éviter de fracturer le pont osseux antérieur du plateau tibial. Le transplant doit être aussi régulier et cylindrique que possible. La lumière du tunnel doit être juste assez large pour permettre au néo-ligament de passer sans être lésé, mais aussi assez étroit pour bien guider le ligament. Il ne faut pas tordre le ligament en raison des troubles circulatoires et de la perte de longueur que cela peut entraîner.

Lorsque toutes les préparations ont été faites tant au niveau du tibia que du fémur, le cathéter et le transplant peuvent être passés à travers l'articulation et au-dessus du dôme.

Cette mise en place terminée, le transplant peut être saisi par le cathéter ou son extrémité libre et tiré alternativement en avant puis en arrière à travers l'échancrure intercondylienne. Ce va-et-vient permet de vérifier l'absence de torsion des fibres de la plastie et le positionnement correct du fragment osseux.

Puis, le fil placé autour de la portion roulée du transplant est retiré et la lame osseuse est coupée à sa taille nécessaire à l'aide d'une



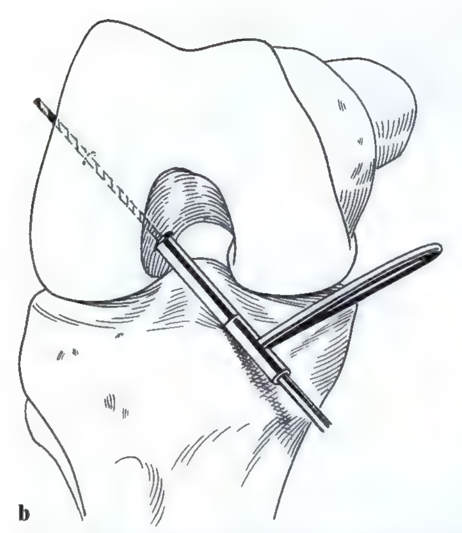


Fig. 258 a, b. Positionnement du tunnel osseux transcondylien pour le faisceau anatomique. **a** Le genou est fléchi à environ 120°. Le tunnel est directement foré au niveau de l'insertion fémorale du ligament croisé antérieur. Avec cet angle de flexion, la mèche émerge automatiquement au-dessus et en avant du septum intermusculaire externe. **b** Pendant le forage, le guide-mèche est appuyé directement sur le tibia.

pince gouge (cela peut être fait aussi après que le lambeau ait été tiré à travers le tunnel tibial et avant qu'il ne soit passé au-dessus du dôme).

Ensuite, un ou de préférence deux fils non résorbables N° 0–1 sont placés dans le transplant au niveau de son point de fixation prévu. Cela doit être fait de telle sorte que:

1. Les points passent par-dessus la lame osseuse et ne gêne pas le contact os à os.
2. Ils soient situés un peu au-dessous des tunnels transcondyliens de telle sorte que le néo-ligament se tende lorsque les points sont noués.

Si le transplant est placé correctement, on peut, en tirant sur sa portion proximale au-dessus du condyle externe, observer une tension dans sa portion distale près de la tubérosité antérieure du tibia.

Puis les points définitifs peuvent être tirés à travers le condyle à l'aide des fils de traction de couleurs différentes placés précédemment (fig. 260). Pour obtenir une couverture synoviale du transplant, on peut placer un fil entre boule graisseuse de Hoffa et synoviale et le tirer au travers d'un des tunnels transcondyliens. Ce lambeau de Hoffa doit étroitement revêtir le néo-ligament du tibia au fémur, car il y amènera la vascularisation. Habituellement, des points très fins de fixation au fil résorbable (0000), doivent être posés pour assurer cette couverture synoviale. Ces points, si possible combinés à des points interligamentaires, complètent l'inclusion du néo-ligament au pivot central, qui, à nouveau, occupe sa position normale extra-articulaire.

C'est après avoir noué tous les fils de reconstruction périphérique (demi-membraneux, LFTAE, etc.) que l'extrémité proximale du néo-ligament est ancrée à la face externe du fémur à l'aide d'une vis à petits fragments (longueur 28 mm) et une rondelle dentelée. Les points transcondyliens eux aussi ne sont définitivement noués qu'après que toutes les autres réparations aient été faites.

Enfin, la capsule articulaire et le site donneur du transplant sont suturés. Habituellement, une fermeture sans tension est facilement obtenue dans la région des tendons rotuliens et quadricipital. Un défaut dans le surtout fibreux prérotulien persiste souvent à la face antérieure de la rotule, mais la couche aponévrotique superficielle peut être suturée sur ce défect sans danger de complications secondaires. On peut très bien à ce stade vérifier l'effet de la tension des fils condyliens sur le transplant intra-articulaire. Cette tension se répartit en éventail le long des fibres du néo-

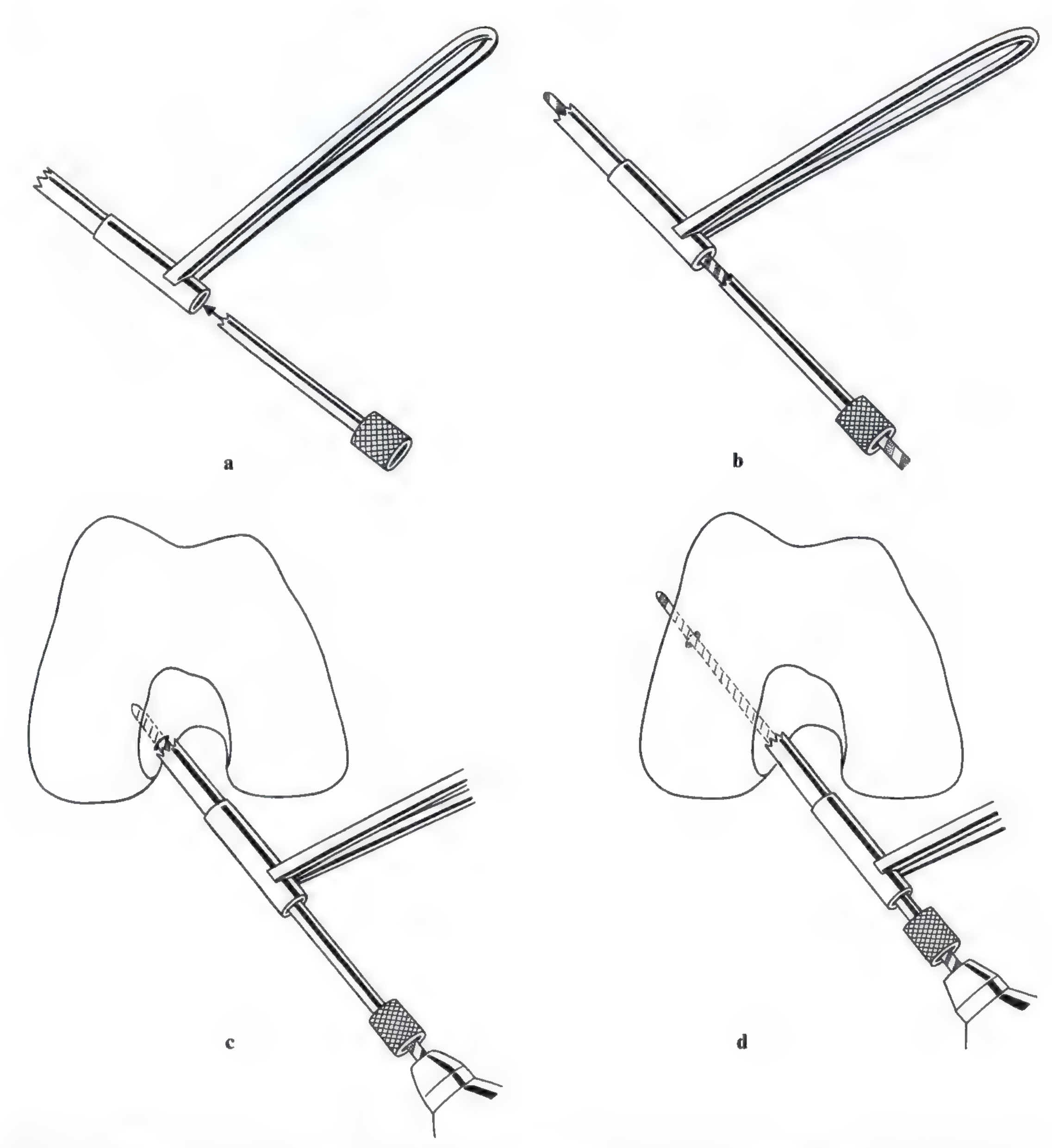


Fig. 259. a Utilisation du guide-mèche AO de 4,5 mm avec le canon de forage droit de 3,2 mm. L'un dans l'autre, ces deux instruments forment un "guide-mèche télescopique". **b** Le guide-mèche et le canon de perçage sont emboîtés l'un dans l'autre. **c** En forant, le canon de perçage 3,2 mm peut être glissé dans le guide-mèche de 4,5 mm protégeant ainsi les parties molles tout le long du trajet intra-articulaire. **d** Fin de la phase de forage, le canon a glissé complètement à l'intérieur du guide-mèche.

ligament, comme on peut l'observer dans un ligament normal.

Avec l'expérience, il est même possible de reconstituer les faisceaux antéro-interne et postéro-externe du LCA naturel.

S'il existe des fragments de ligament originel, ils ne doivent pas être excisées. Il doivent être "réintégrés" car ils constituent le meilleur moyen d'unir véritablement le néo-ligament avec le pivot central.

A notre avis, l'avantage décisif de cette technique "au-dessus du dôme" est que cela permet de transposer la greffe sans risque de la léser, de la mettre sous tension dans l'axe naturel de ses fibres (fig. 253). Les points transcondyliens ne servent qu'à fixer le liga-

ment au condyle et à reconstituer une insertion en éventail.

Plus tard, nous avons modifié cette opération en individualisant une languette postéro-externe à partir du lambeau principal, obtenant ainsi un transplant en "Y". Si la branche principale du transplant passe toujours "au-dessus du dôme", la branche secondaire est passée dans un tunnel de 4, 5 mm préparé très en arrière, depuis la zone d'insertion fémorale du LCA au travers du condyle externe (fig. 254b et 258b).

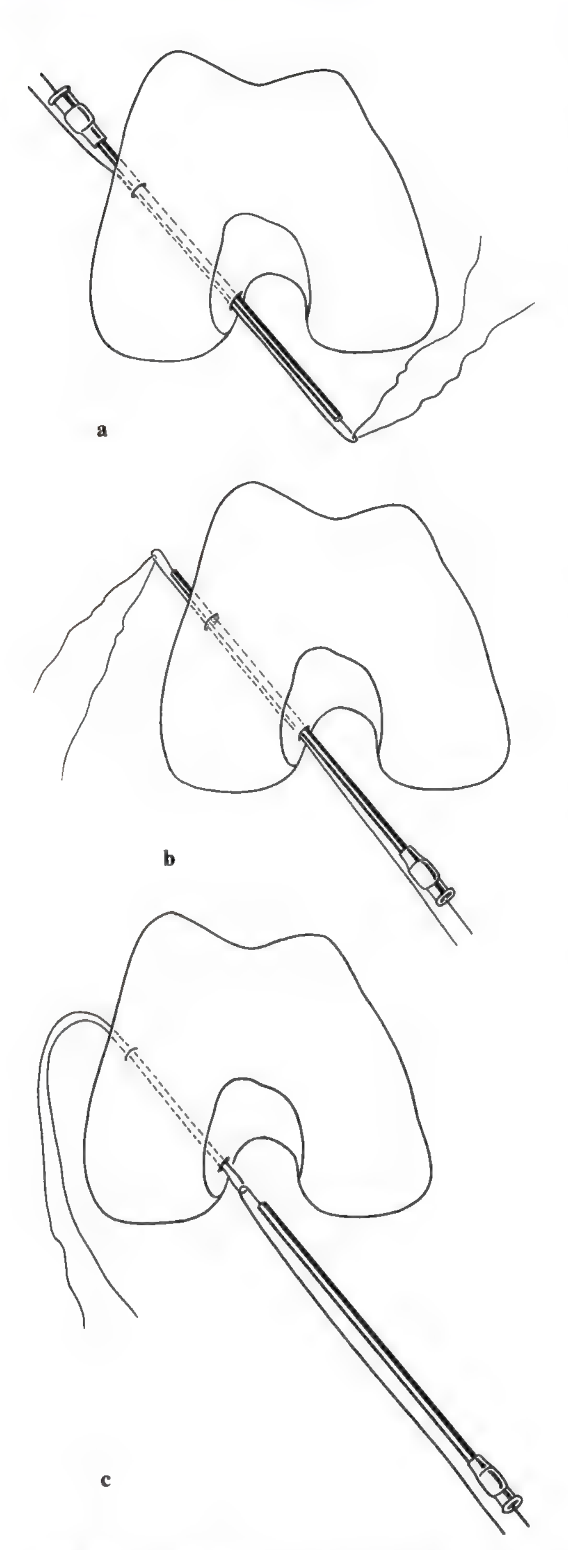


Fig. 260a–c. Passage des fils dans les tunnels osseux. **a** Nous utilisons une canule d'aspiration de 1,8 mm avec une boucle de fil d'acier en U, un seul brin passant dans la canule. **b** Une fois la canule passée dans le tunnel, la boucle de fil d'acier est ouverte afin de former un "œil" dans lequel on passe **c** un fil qui est alors retiré à travers le tunnel.

Quelques cas de résultats à moyen terme de notre reconstruction du LCA

Trois cas de nos premières séries illustrent les bons résultats fonctionnels qu'on peut obtenir avec cette technique:

Le joueur de football de la fig. 261 avait subi un traumatisme en hyperextension-RI au niveau du genou droit. A l'opération environ deux semaines plus tard, nous avons trouvé une rupture fraîche totalement frangée du LCA et une désinsertion complète périphérique du ménisque interne avec des suffusions hémorragiques au niveau de l'angle du demi-membraneux. Habituellement, nous tentons de suturer le ménisque, mais ici la situation ne le permettait pas et nous avons du pratiquer une méniscectomie. Le LCA a été d'emblée remplacé suivant la technique que nous venons de décrire.

En une année, ce joueur de football fut capable de revenir à sa place de centre-avant dans son équipe de 1ère division et de jouer comme auparavant, sans invalidité ni douleur.

Un autre joueur de football qui avait déjà subi une méniscectomie, s'est présenté avec une laxité globale antérieure et un ressaut condylien externe à trois +. Sa gêne fonctionnelle était telle qu'il ne pouvait plus jouer. Maintenant, 6 ans après la reconstruction du LCA avec des reconstructions externe et interne, le genou opéré est aussi stable que l'autre. Le patient a joué au football régulièrement pendant des années sans souffrir et qualifie le résultat de parfait.

Le troisième cas intéresse une femme qui a aussi subi une reconstruction du LCA. Six ans après, elle joue au volley-ball avec une stabilité normale du genou opéré et sans gêne fonctionnelle.

Réflexion sur la cicatrisation postopératoire

Parce que le moment le plus critique pour un transplant est celui qui suit la période d'immobilisation, nous devons ajouter quelques observations concernant la cicatrisation et la rééducation: en l'absence de tout mouve-



Fig. 261. Ce joueur de football à gauche a retrouvé sa puissance de shoot après reconstruction du ligament croisé antérieur droit. Seize ans après l'intervention, il exerce la fonction d'arbitre de ligue nationale.

ment, la zone de fixation osseuse ne peut se restructurer et permettre une solide cicatrisation.

Cooper et Misol [55] ont examiné par coupe histologique la zone de transition entre os et ligament. Ils mirent en évidence une zone intermédiaire de fibro-cartilage entre fibre ligamentaire et corticale osseuse. Cette zone agit comme un "amortisseur" des contraintes, ce qui explique pourquoi les ligaments ne s'arrachent pas plus souvent de l'os mais se "déchausse" comme un fil électrique s'arrache de sa prise en laissant une partie de sa gaine en place. Dans la majorité des avulsions ligamentaires, cette couche fibro-cartilagineuse reste fixée à l'os formant un petit moignon. Ce n'est que dans les cas où l'os apparaît totalement dénudé que le fibro-cartilage est avulsé avec le ligament. Après refixation d'un ligament avulsé, il faut un certain temps pour que cette zone de transition soit totalement rétablie. Il faut que les faisceaux de fibres collagènes soient soumis à une certaine charge pour qu'il reprennent leur architecture normale. Souvent le genou traité pour une telle lésion est remis en charge sans protection, beaucoup trop brutalement. Même après six à huit semaines d'immobilisation, les mécanismes de contrôle proprioceptifs ne sont pas encore prêts pour assurer leur rôle protecteur.

Par comparaison, on attend des semaines ou des mois le remodelage d'un os fracturé avant de le mettre en charge afin d'éviter un risque de refracture. Par contre les ligaments, tissus mous, invisibles à la radiographie, sont trop vite surchargés au mépris de leur cicatrisation.

Comme pour l'os, il faut donner suffisamment de temps aux ligaments pour qu'ils puissent se remodeler et augmenter leur résistance à la charge. Si les contraintes surviennent trop tôt, le ligament sera incapable de les supporter et le résultat sera mauvais.

Une flexion du genou à 130° suffit déjà par le mouvement de torsion qu'elle impose au ligament (étranglement) à surcharger la zone de réinsertion ligamentaire. Si la mise en charge est progressive, la néo-fixation peut se reconstituer en éventail et ainsi supporter des contraintes de plus en plus élevées.

Nous avons du réopérer trois patients qui avaient présenté une avulsion fémorale prématurée du transplant. Dans chaque cas, le ligament paraissait en bon état et n'était pas dévitalisé. Il était simplement détaché de sa fixation fémorale proximale comme dans une lésion fraîche. Les patients eux-mêmes

n'avaient pas subi de traumatisme mais avaient senti qu'il se passait quelque chose au niveau du genou. La conséquence fut une détérioration notable de l'état fonctionnel incitant le patient à revenir consulter.

A chacun de ces trois cas, nous avons refixé le néo-ligament par une technique "au-dessus du dôme" après avoir avivé le condyle. Les résultats jusqu'à maintenant ont été encourageants.

Problèmes à long terme posés par l'appareil extenseur

Les radiographies de la figure 262 montrent le résultat à deux ans d'une de nos reconstructions du ligament croisé antérieur. Les limites du tunnel sont bien visibles de même que la protubérance osseuse apposée à la face interne du condyle fémoral externe.

Au début, nous émettions de fortes réserves au sujet du sacrifice d'une portion du l'appareil quadricipital chez des athlètes de compétition. Ils présentent, en fait, très rarement des tendinites ou insertites à la pointe de la rotule ou près de la tubérosité antérieure du tibia. Si elles surviennent, ces réactions inflammatoires semblent indépendantes de la laxité. Un de ces cas avait déjà été opéré trois fois avant nous et deux fois par nous-mêmes pour une atteinte cartilagineuse grave et une laxité antérieure décompensée. Ce patient au moment de la revue présentait un tiroir antéro-interne résiduel de 2 à 3 mm. En raison probablement d'une insuffisance musculaire, il ne pouvait se passer d'une orthèse de maintien de type Lenox-Hill.



Fig. 262. Etat radiologique d'un genou deux ans après reconstruction du ligament croisé antérieur. Le tunnel est visible dans l'extrémité supérieure du tibia. Sur le profil et la face en flexion, on voit également le dépôt osseux provenant du fragment d'os rotulien utilisé pour fixer le transplant au fémur. La rotule (incidence axiale) est en position normale dans la trochlée et présente une surface antérieure tout à fait régulière.

Remarques sur les développements ultérieurs de la reconstruction du ligament croisé antérieur

Comme nous l'avons déjà mentionné, nous avons aussi utilisé la technique de Brückner qui laisse le transplant détaché de la rotule et de la tubérosité antérieure du tibia mais pédiculé au corps de Hoffa (Noyes, Clancy). Nous conseillons encore cette technique lors de reconstruction simultanée des deux ligaments croisés mais nous l'avons abandonnée lors de reconstruction isolée du ligament croisé antérieur. En effet, nous avons été à plusieurs reprises confrontés à des limitations fonctionnelles invalidantes.

Evolution des techniques de reconstruction du ligament croisé antérieur depuis 1981

Depuis la technique de McIntosh et Eriksson jusqu'à celle modifiée de Jones qui conservent le principe du lambeau "au-dessus du dôme" et de la fixation au condyle externe, nous avons nettement modifié la technique opératoire tout en améliorant nos résultats. Ces améliorations consistent essentiellement en:

1. une fixation anatomométrique plus précise, plus solide et plus large au fémur;
2. une répartition des charges sur un plus grand nombre de fibres du greffon.

Abord

Afin de préserver le réseau vasculaire prérotulien et d'éviter de léser les branches nerveuses du nerf saphène interne, nous abordons le genou par une voie parapatellaire externe longitudinale qu'il est possible de prolonger en distal ou en proximal selon les besoins. Elle part environ 3 cm au-dessus de la rotule pour se terminer environ 3 cm au-dessous de la tubérosité antérieure du tibia. Au bord externe du tendon rotulien et de la rotule, nous repérons le retinaculum longitudinal et l'incisons aussi largement que la peau. Puis en passant sous ce fascia, nous atteignons le condyle interne. Là, nous sectionnons longitudinalement l'aileron interne avant d'inciser obliquement la capsule articulaire. Cette incision oblique vers l'arrière permet de ménager la boule graisseuse de Hoffa. Cette structure doit être écartée soigneusement au cours des gestes intra-articulaires.

Au-dessus du condyle externe, en regard de la métaphyse fémorale distale, nous incisons les fibres superficielles du fascia lata entre son faisceau rotulien et son faisceau tibial qui s'insèrent sur le tubercule de Gerdy. Arrivée aux fibres profondes, formant le ligament fémoro-tibial antéro-externe, l'incision longitudinale se dirige vers l'avant, permettant d'individualiser un faisceau suffisamment large qui peut être utilisé ultérieurement pour la retension ou refixation proximale de ce ligament (le ligament fémoro-tibial antéro-externe est souvent détendu tant dans les laxités chroniques que fraîches). Le hiatus de la membrane inter-musculaire, qui permet le passage des vaisseaux supéro-externes, est élargi prudemment afin de ne pas désinsérer totalement l'insertion fémorale des fibres profondes, jusqu'à obtenir un orifice suffisamment grand pour passer un doigt dans l'échancrure intercondylienne postérieure. Le doigt postérieur permet de contrôler la position des instruments intra-articulaires, lors de la préparation du condyle externe, de diriger la libération des voies "au-dessus du dôme" et "à travers le dôme" tout en protégeant nerfs et vaisseaux poplités.

Préparation de l'insertion condylienne

Le genou est fléchi au-delà de 90° pour permettre depuis l'arthrotomie interne d'aborder l'insertion condylienne du ligament croisé antérieur en arrière de la ligne de transition sous un angle le plus obtus possible (voir fig. I). Il est impératif de rester derrière cette ligne sinon le transplant se trouvera trop en avant et s'allongera en flexion. La zone d'insertion est nettoyée des restes du ligament croisé. A l'aide d'une mèche 4,5 mm, nous avivons, toujours sous le contrôle du doigt dans l'échancrure condylienne postérieure, la région "au-dessus du dôme" et façonnons une

gouttière dont le fond est progressivement amené au niveau du "point isométrique" fémoral du LCA. Nous obtenons ainsi un passage pratiquement isométrique, "à travers le dôme". Puis, juste en avant du bord cartilagineux condylien postérieur, nous perçons avec la même mèche la corticale interne du condyle externe. En prenant une mèche supérieure à 4,5 mm, il existe un gros risque d'effraction de la ligne de transition et donc de se retrouver trop en avant. A l'aide de curettes tranchantes, nous allons progressivement élargir cet orifice jusqu'à obtenir une logette ovale dont le diamètre longitudinal de 10 à 12 mm est parallèle à la ligne de transition et le diamètre transverse mesure 6 à 8 mm. Les bords de cette logette doivent correspondre au pourtour de l'insertion condylienne du ligament croisé antérieur. Puis le fond de cette logette est perforé, toujours à la mèche 4,5 mm, en la dirigeant de telle manière qu'elle émerge au niveau de la métaphyse externe du condyle en avant de la branche externe de la ligne âpre (fig. 255). Les passe-fils de Trillat courbe et droit permettent de placer "à travers le dôme" et à travers le condyle externe deux fils de traction, si possible de couleurs différentes.

Préparation du tibia

A la mèche 4,5 mm nous forons un tunnel antéro-interne dont l'orifice extérieur se situe au-dessus de la patte d'oie et en avant de l'insertion tibiale du faisceau superficiel de l'aileron interne. On prendra garde ici à ne pas léser vaisseaux et nerfs situés dans cette région. Rappelons qu'en passant sous le fascia longitudinal, on prévient les lésions des branches du nerf saphène interne qui courent en avant de ce fascia, sous la peau. La pointe de la mèche 4,5 mm doit apparaître dans l'articulation en avant, juste en arrière du ligament interméniscal entre les deux surfaces cartilagineuses des compartiments interne et externe. Le bord interne de l'orifice doit être proche de la corne antérieure du ménisque interne mais ne doit pas léser son ancrage. En étendant complètement le genou, la pointe de la mèche ne doit pas entrer en conflit avec l'arête antérieure physiologique de l'échancrure intercondylienne. Il faut contrôler ici que l'échancrure est libre de tout ostéophyte. Puis à l'aide de curette, ce premier tunnel est agrandi vers l'arrière, en confectionnant un ovale qui doit correspondre à la section du transplant. Le bord postérieur de cet ovale doit être émoussé pour éviter que le transplant ne se trouve blessé ou distendu par une arête vive. Il faut aussi éviter de se trouver trop en arrière, afin de ne pas léser l'insertion tibiale du ligament croisé postérieur et s'éloigner du centre isométrique. Ici aussi un fil de traction est mis en place à travers le tunnel tibial.

Prélèvement du transplant

Dans le tiers moyen du tendon rotulien nous délimitons, avec une lame neuve de bistouri, une bande de 8 à 12 mm de large selon la taille du genou et l'épaisseur du tendon rotulien. A la pointe de la rotule et dans le prolongement de cette bande, nous libérons les fibres superficielles de la corticale antérieure de la rotule sur environ 15 mm. Nous délimitons à la pointe de la rotule un bloc osseux carré de la largeur du transplant. Durant cette préparation, il faut absolument ménager le réseau vasculaire situé dans le quadrant inféro-externe de la rotule car il joue un rôle très important dans la vascularisation de la rotule. Les angles du bloc osseux sont préparés à la mèche 2 ou 2,5 mm. Avec la même mèche, nous forons deux trous au centre de ce bloc. Ils permettront ultérieurement le passage des fils de fixation. A l'aide de la scie pneumatique oscillante de l'AO avec une petite lame, nous sectionnons les bords du bloc en évitant de dépasser les trous marquants les angles du bloc. En sciant au-delà de ces trous, on prend le risque d'une fracture de la rotule. Avec un ciseau frappé, le bloc est libéré de son plan profond. Ses angles sont arrondis à la pince gouge. Deux fils N° 3 non résorbables tressés sont placés chacun dans un des trous déjà pratiqués au centre du bloc osseux. Ils sont ensuite passés autour du bord tendineux du bloc puis de nouveau à travers le même orifice osseux et enfin noués sur le bord libre du bloc. Le fil décrit ainsi un 8 autour du bloc osseux.

Les fibres superficielles, préalablement détachées du bloc, vont être saisies par un troisième fil non résorbable de bon calibre. Ce fil doit être solidement noué car il devra être tendu "à travers le dôme". Il est d'autant plus important qu'il représente en fait le faisceau le plus isométrique ("most isometric bundle").

De la même manière, nous emportons, avec l'insertion tibiale du transplant, un bloc osseux de la tubérosité antérieure du tibia. Ce prélèvement distal doit être soigneusement entrepris afin de ne pas léser les fibres distales du tendon rotulien. Ici, les trous de passage des fils sont pratiqués l'un au-dessous de l'autre. Ici les fibres superficielles ne sont pas individualisées. Le bloc est aussi sectionné à la scie oscillante et libéré au ciseau frappé. A la pince gouge nous affinons ce bloc afin qu'il puisse librement glisser à travers un calibreur de la taille du tunnel tibial. Deux fils N° 3 non résorbables sont passés au travers et autour du bloc osseux comme pour le bloc proximal. Nous avons donc maintenant un transplant en "Y" de 8 à 12 mm de large délimité de part et d'autre par un bloc osseux et maintenu par des fils non résorbables (fig. III).

Mise en place du transplant

Introduction du transplant dans l'articulation à l'aide des différents fils de traction. Le bloc tibial est placé dans le tunnel tibial et le bloc rotulien dans la fossette condylienne. Enfin le bras fibreux du "Y" est tiré "à travers le dôme". Il faut bien vérifier la position du transplant dans l'articulation. Il ne doit pas être tordu. La plus grande largeur du bloc proximal doit être parallèle à la ligne de transition. Ce bloc ne doit pas dépasser de sa logette. La plus grande largeur du bloc distal doit être parallèle au grand diamètre du tunnel tibial. Cette position du transplant garantit qu'en extension toutes les fibres du transplant sont parallèles et tendues régulièrement. Puis nous plaçons les 2 vis d'ancrage. Afin de ménager les fils qui y seront noués, ces vis spéciales de 3,5 mm ont un col lisse, sans filetage.

Nous préférons cet ancrage semi-rigide par fils et vis au ancrages rigides par vissage direct du bloc osseux ou agrafage. L'ancrage semi-rigide permet encore une certaine adaptation du transplant aux conditions biomécaniques individuelles.

La vis proximale est placée juste au-dessus des vaisseaux articulaires supérieurs, 1 cm en avant de la corticale postérieure. La vis distale est placée en dessous et dans l'axe du tunnel tibial, si possible juste au-dessus de la patte d'oie. Parfois, la longueur du transplant impose de placer la vis dans l'insertion tibiale de la patte d'oie. On aura soin alors de passer les fils en dessous des fibres les plus proximales. Les fils du bloc osseux proximal sont passés autour de la vis proximale et mis sous forte tension. Pour aplanir les dernières irrégularités des tunnel et logette, les fils distaux sont passés autour de la vis distale et, sous traction, nous bougeons plusieurs fois le genou entre 0 et 120°. Enfin, nous mesurons le glissement des fils distaux autour de la vis tibiale pour avoir une idée précise du positionnement isométrique du transplant. Cette mesure peut se faire soit manuellement, soit encore mieux à l'aide d'un isomètre. Entre 0 et 100° le déplacement éventuel du transplant dans le tunnel tibial ne devrait pas dépasser 2 mm (tolérance jusqu'à 4 mm). Au-delà, les orifices intra-articulaires, logette fémorale ou tunnel tibial doivent être modifiés (fig. IV).

Le déplacement du transplant entre les deux condyles doit être bien examiné et tout obstacle ostéophytique doit être réséqué. L'articulation est alors débarrassée de tous fragments osseux et largement lavée à l'eau physiologique. Ce n'est qu'après avoir terminé la préparation des reconstructions périphériques que nous nouons définitivement les fils d'ancrage du transplant.

Parce que les fibres rattachées aux blocs osseux (fibres anatomiques) se trouvent au-dessous et en arrière des fibres les plus isométriques, il ne faut pas nouer les fils d'ancrage des blocs osseux en flexion, mais en extension. Par contre, les fils d'ancrage du lambeau "à travers le dôme" (faisceau le plus isométrique), peuvent être noués à n'importe quel degré de flexion. Nous commençons donc par

10 mm
10 mm
12 mm
10 mm
20 mm
20 mm

a

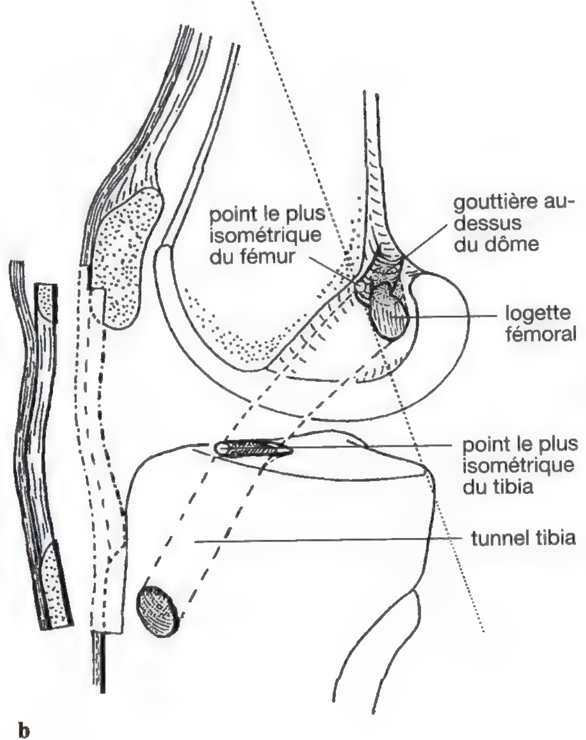


Fig. III. a Le transplant est prélevé au milieu du tendon rotulien. Il est constitué de deux blocs osseux prélevés l'un de la pointe rotulienne, l'autre de la tubérosité antérieure du tibia. Les fibres proximales superficielles sont préparées séparément pour constituer le lambeau périosté. Chaque bloc osseux est lacé en "8" par deux fils non résorbables qui seront utilisés pour ancrer le transplant. **b** Le tunnel tibial part au-dessus de la patte d'oie et en dedans de la tubérosité antérieure du tibia. Il s'ouvre dans l'articulation en arrière du point le plus isométrique du tibia. Le fond avivé de la gouttière au-dessus du dôme ("over the top") doit croiser le point le plus isométrique du fémur. La logette qui reçoit le bloc osseux rotulien est préparée au niveau de l'insertion fémorale du LCA. Elle rejoint le fond de la gouttière.

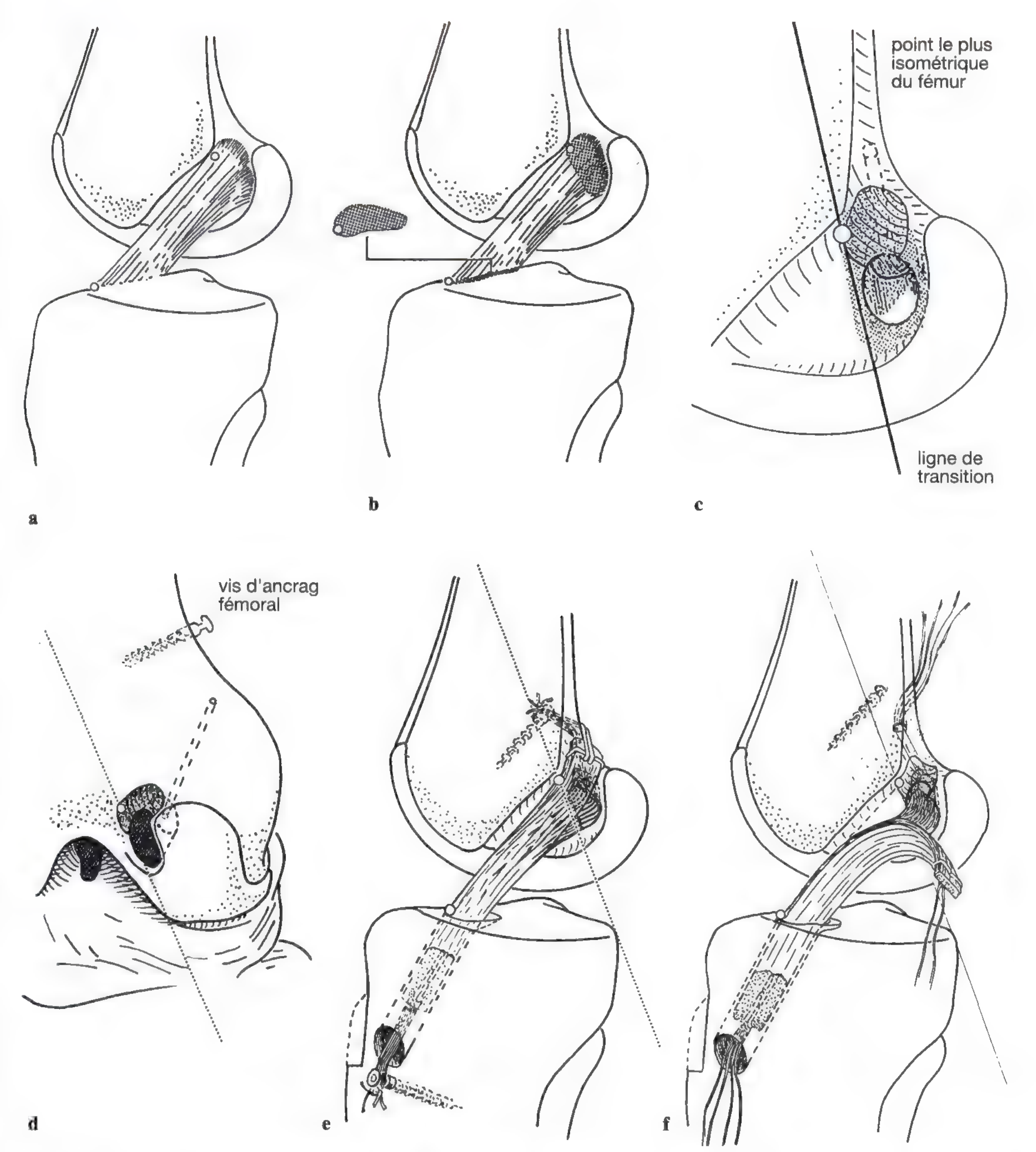


Fig. IV. a Les points les plus isométriques du LCA correspondent aux insertions des fibres les plus antérieures (°) dans le plan sagittal. **b** Par rapport aux zones totales d'insertion du LCA, le point le plus isométrique du fémur se situe en haut et en avant, et celui du tibia en avant et à l'intérieur. **c** La logette et le fond de la gouttière fémorales se trouvent en arrière de la ligne de transition et en-dessous du point le plus isométrique. **d** Le fond de la logette est perforé. L'orifice externe de ce petit canal se situe juste au-dessus du condyle externe. C'est au-dessus et en avant de cet orifice qu'est fiché la vis d'ancrage fémoral. **e** Le transplant est placé obliquement dans l'articulation, de manière à ce que ses fibres soient parallèles en extension. Le bloc tibial est tiré dans le tunnel tibial et le bloc rotulien dans la logette fémorale. **f** Le lambeau périosté est placé dans la gouttière au-dessus du dôme. Autour des vis d'ancrage sont d'abord noués les fils du bloc osseux fémoral, puis ceux du bloc tibial et enfin ceux du lambeau périosté.

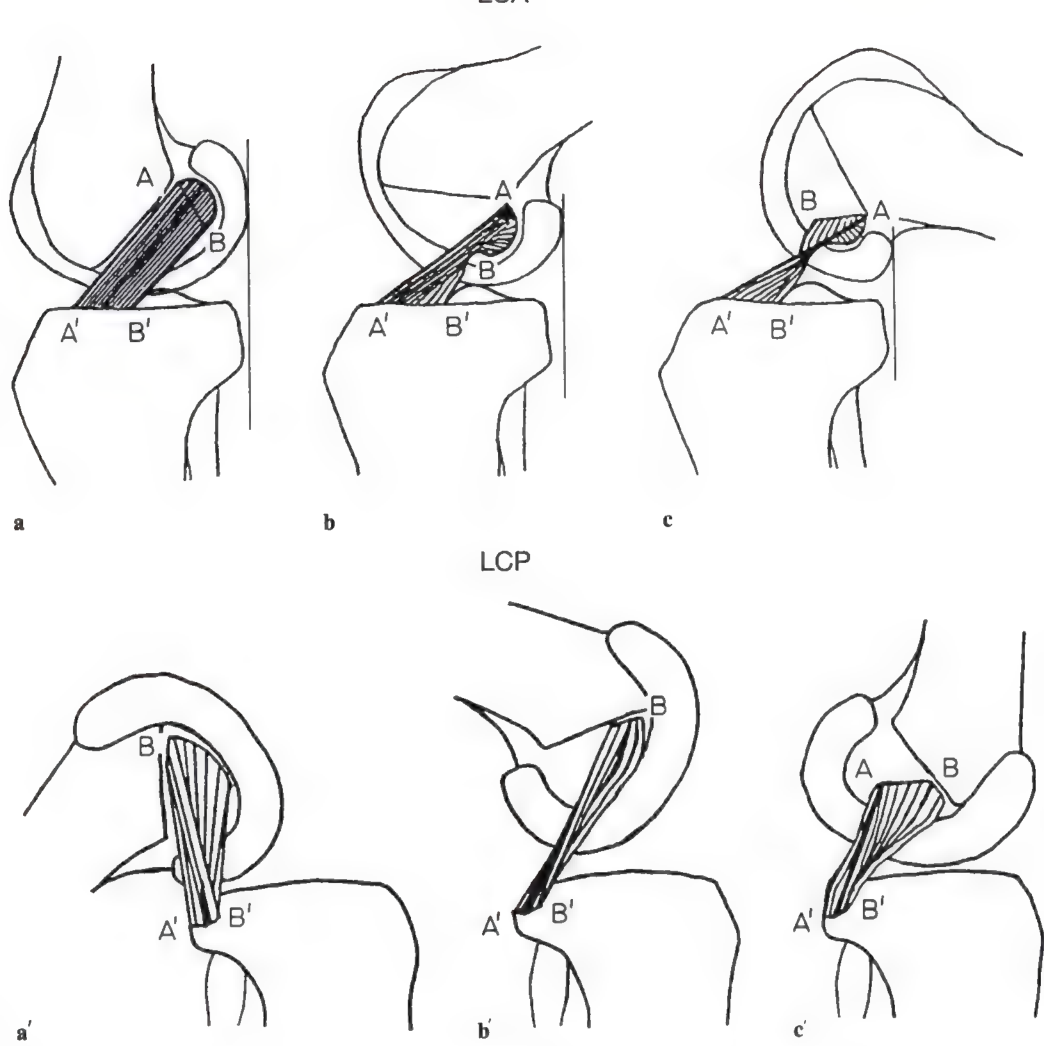


Fig. V. Mécanisme de recrutement des fibres ligamentaires. Mise sous tension progressive des ligaments croisés au cours du mouvement. **a – c** En flexion, seul le faisceau *A-A'* antérieur du LCA reste tendu. En extension, de plus en plus de faisceaux se tendent et c'est au cours du verrouillage en extension que toutes les fibres du LCA sont sous tension. **a'–c'** Le recrutement des fibres du LCP se fait au cours de la flexion: seul le faisceau *A-A'* postérieur reste tendu tout au cours du mouvement.

nouer sous forte tension les fils d'ancrage du bloc proximal. En extension à 0° et sous tension moyenne, nous nouons ensuite les fils d'ancrage distaux . A environ 30° de flexion, nous terminons en nouant les fils du lambeau "au-dessus du dôme" autour de la vis proximal.

Le but de cette technique d'ancrage est de recréer la fixation tridimensionnelle du LCA physiologique en:

– recréant des zones d'insertion en arrière de la ligne de transition;
– reconstruisant le faisceau principal "le plus isométrique";
– rétablissant le principe du recrutement progressif des fibres pour obtenir la mise sous tension de tout le transplant en fin d'extension (fig. I et III, V).

Si elles respectent ces principes fondamentaux, des techniques recourant à un transplant "monobloc" peuvent certainement offrir des résultats comparables. Il faut alors jouer sur la forme plus ou moins ovale des tunnel ou fossette d'ancrage ainsi que sur leur localisation.

En résumé et lorsqu'une reconstruction périphérique est nécessaire, nous conseillons de procéder chronologiquement comme suit:

- Préparation de la périphérie puis du pivot central.
- Mise en place des différents points de suture et fils d'ancrage.
- Nouage anatomométrique des fils d'ancrage du pivot central.
- Nouage des sutures périphériques.

Remarques

Parfois, au bord de l'orifice tibial intra-articulaire, persiste un lambeau du ligament croisé antérieur suffisamment long pour espérer sa cicatrisation. Nous le saisissons habituellement avec un fil mono-brin non résorbable et le passons "au-dessus du dôme" avec les fibres superficielles du transplant.

Reconstruction et artifice antéro-externes

Comme très souvent l'insuffisance du ligament croisé antérieur est accompagnée d'une insuffisance antéro-externe, nous retendons alors le ligament fémoro-tibial antéro-externe. A l'aide d'une aiguille de Reverdin, nous passons les extrémités libres des fils qui ont été noués autour de la vis proximale à travers les fibres profondes du fascia lata déjà préparé au cours de l'abord supéro-externe. Il faut descendre assez bas pour éviter un phénomène de tractopexie. Il faut vérifier le respect de l'isométrie avant de nouer ces fils en contrôlant leur tension au cours du mouvement. Ils doivent en tout cas croiser le centre isométrique proximal externe situé non loin de l'insertion fémorale du ligament latéral externe.

Rappelons ici que le ligament fémoro-tibial antéro-externe, est un ligament dynamisé par le fascia lata, donc par le tenseur de ce fascia et le muscle grand fessier. Il n'est pas constamment sous tension, mais possède un léger jeu qui permet la mobilité du compartiment externe et son contrôle activo-passif. Il ne faut donc pas bloquer cette fonction en pratiquant une tractopexie, en fixant le fascia lata, sans jeu, à la ligne âpre.

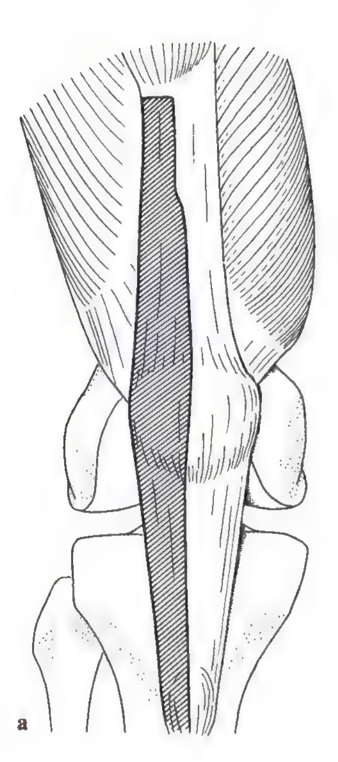
Fermeture

Chaque plan est refermé séparément à l'aide d'un fil résorbable. Afin d'assurer une solidité durable des sutures, nous utilisons des fils à résorption lente de type mono-brin. Nous suturons la capsule articulaire avec du 3/0, l'aileron interne avec du 2 en points séparés et du 1 en surjet. Un surjet de mono-brin 1 rapproche les faisceaux interne et externe du tendon rotulien. Le fascia lata est fermé sur un drain aspiratif comme l'aileron interne. Deux drains aspiratifs sont placés de part et d'autre du genou. Puis, et ceci nous semble primordial, nous suturons par un surjet de 2/0 le fascia superficiel. Ce geste va permettre de suturer les plans sous-cutané et cutané sous moindre tension.

Reconstruction du ligament croisé postérieur

Autant les résultats des reconstructions du ligament croisé antérieur se sont améliorés avec l'expérience acquise, autant la reconstruction du ligament croisé postérieur est restée, jusqu'à maintenant, non satisfaisante. Les résultats tardifs de l'opération palliative d'Augustine [15] (fig. 264), choisie pour le traitement d'une laxité postérieure de moyenne importance, ne sont pas si mauvais, comme le confirme Anselm [13]. Nous n'avons pas l'expérience de la transplantation du jumeau selon Hughston. Dans leur publication de 1980, Hughston et al. [138] confirment déjà la difficulté des plasties du ligament croisé postérieur et défendent ardemment la suture des lésions fraîches.

En utilisant la technique illustrée aux figures 263 à 266, nous avons obtenu des résultats pas trop mauvais avec une stabilisation correcte sans qu'on puisse parler de bons résultats. Un de nos cas a été jugé satisfaisant encore un an et demi après l'intervention, jusqu'à l'apparition, après un faux pas, d'une laxité postérieure grave. Lors de la réinterven-



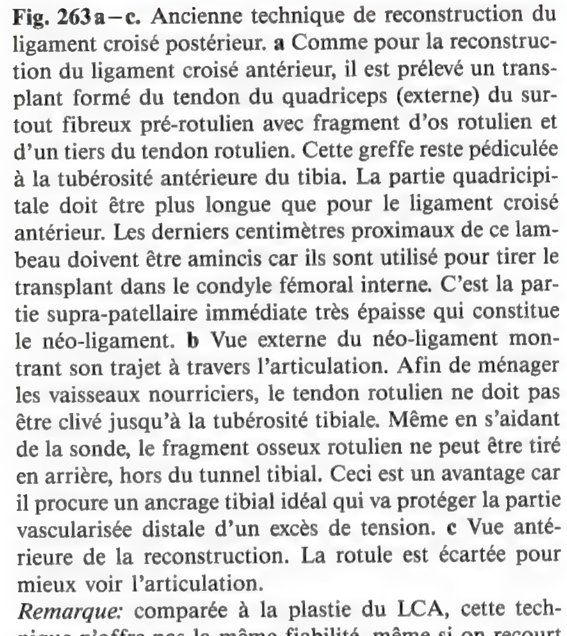
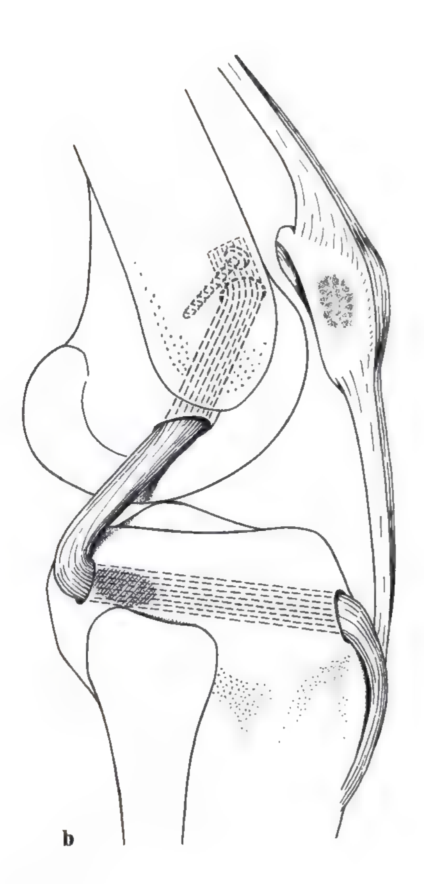
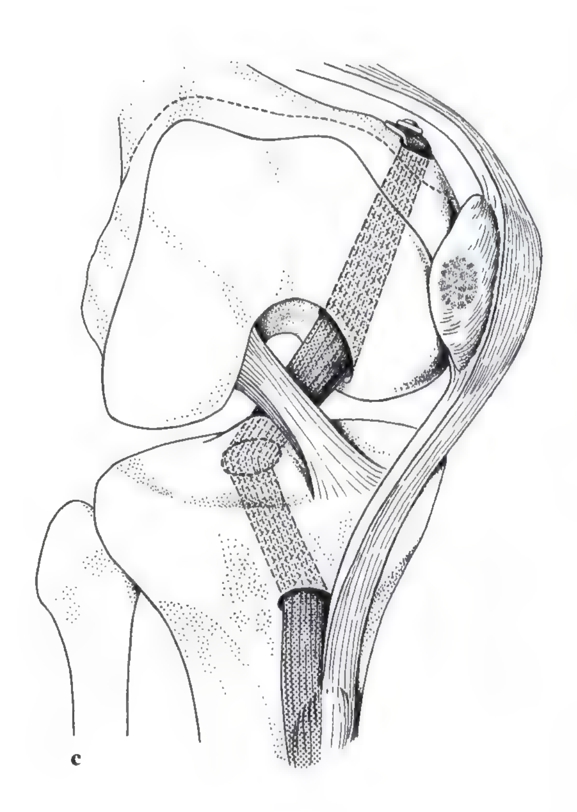


Fig. 263 a–c. Ancienne technique de reconstruction du ligament croisé postérieur. **a** Comme pour la reconstruction du ligament croisé antérieur, il est prélevé un transplant formé du tendon du quadriceps (externe) du surtout fibreux pré-rotulien avec fragment d'os rotulien et d'un tiers du tendon rotulien. Cette greffe reste pédiculée à la tubérosité antérieure du tibia. La partie quadricipitale doit être plus longue que pour le ligament croisé antérieur. Les derniers centimètres proximaux de ce lambeau doivent être amincis car ils sont utilisé pour tirer le transplant dans le condyle fémoral interne. C'est la partie supra-patellaire immédiate très épaisse qui constitue le néo-ligament. **b** Vue externe du néo-ligament montrant son trajet à travers l'articulation. Afin de ménager les vaisseaux nourriciers, le tendon rotulien ne doit pas être clivé jusqu'à la tubérosité tibiale. Même en s'aidant de la sonde, le fragment osseux rotulien ne peut être tiré en arrière, hors du tunnel tibial. Ceci est un avantage car il procure un ancrage tibial idéal qui va protéger la partie vascularisée distale d'un excès de tension. **c** Vue antérieure de la reconstruction. La rotule est écartée pour mieux voir l'articulation.
Remarque: comparée à la plastie du LCA, cette technique n'offre pas la même fiabilité, même si on recourt à une "olécrânisation" temporaire.
Aujourd'hui, nous élaborons une nouvelle technique de reconstruction et de plastie du LCP en respectant les théorie récemment développée sur l'isométrie, "le faisceau postéro-diagonal le plus isométrique" ("most isometric postero-diagonal bundle").





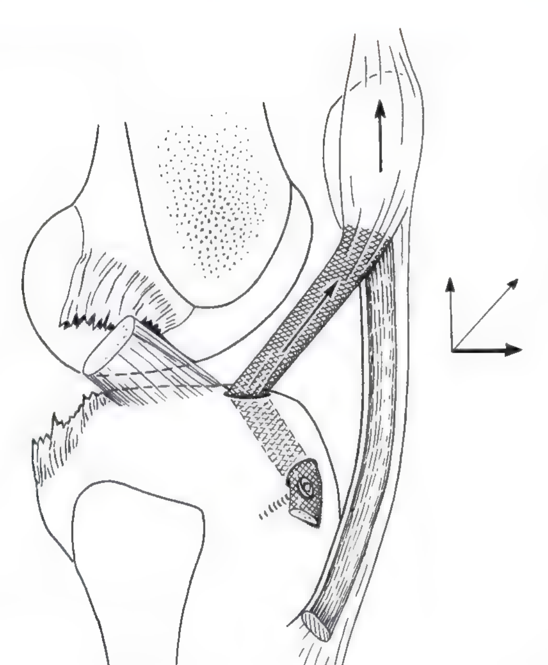


Fig. 264. Opération d'Augustine [15] pour instabilité chronique du ligament croisé postérieur et laxité postéro-externe. Cette intervention, maintenant abandonnée, est un bon exemple de synergie. Afin d'augmenter l'effet de tiroir antérieur du quadriceps sur le compartiment externe, le tiers externe du tendon rotulien est désinséré de la tubérosité antérieure du tibia et réinséré plus en arrière dans un tunnel transtibial en dehors et en avant du ligament croisé antérieur. Le parallélogramme des forces montre qu'une des composantes de la force quadricipitale agit dans le plan du tibia et le déplace vers l'avant.

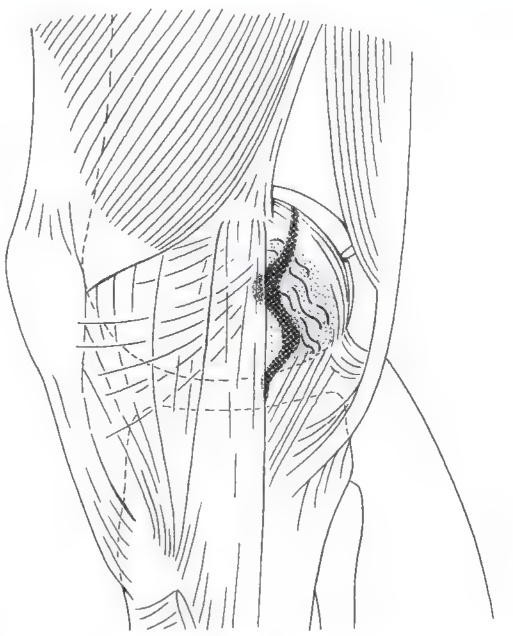
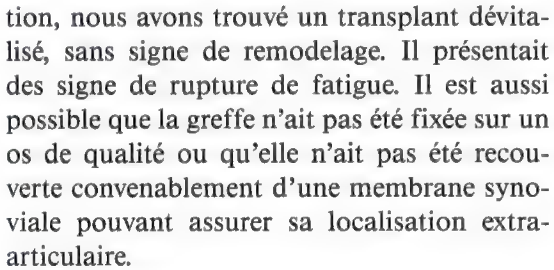


Fig. 265. Ancienne rupture du ligament oblique postérieur avec insuffisance chronique de l'angle du demi-membraneux.



tion, nous avons trouvé un transplant dévitalisé, sans signe de remodelage. Il présentait des signe de rupture de fatigue. Il est aussi possible que la greffe n'ait pas été fixée sur un os de qualité ou qu'elle n'ait pas été recouverte convenablement d'une membrane synoviale pouvant assurer sa localisation extra-articulaire.

Nous pensons malgré tout que le transplant quadricipital est de bonne qualité car le segment du tendon quadricipital au-dessus de la rotule est suffisamment épais et puissant pour procurer un néo-ligament solide. Mais si la grande épaisseur du transplant garantit un ligament solide pendant une année et demie, elle peut aussi expliquer l'échec de la revitalisation. A la revue de nos premiers cas, nous avons été réticents à reconstruire le ligament

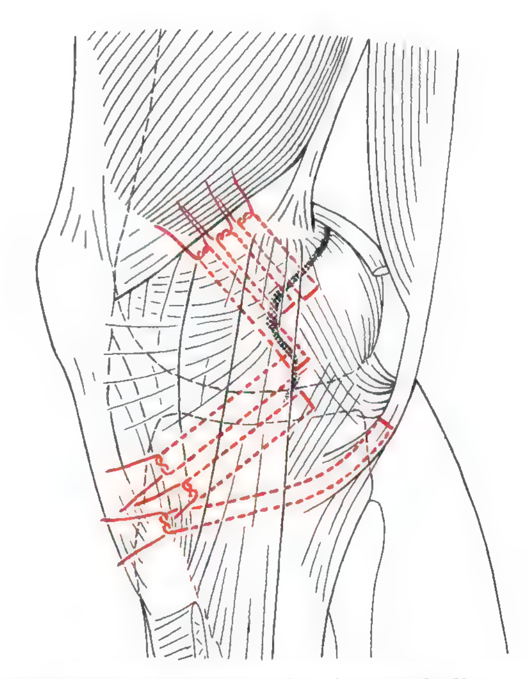


Fig. 266. Technique de suture après avivement du fémur et si nécessaire du tibia. Lorsque l'expansion antérieure du tendon du demi-membraneux est détendue, son lit doit aussi être avivé et le tendon doit être retendu vers l'avant avec un fil non résorbable ou de résorption lente.

croisé postérieur. Puis, nous avons ensuite changé de technique et adopté un transplant os-tendon-os rotulien d'abord pédiculé, puis libre. Nous avons aussi, pendant un certain temps, eu recours à l'olécranisation patellaire transitoire. Les résultats n'étaient pas si mauvais. Mais ce principe allant à l'encontre des notions biomécaniques actuelles, nous l'avons aujourd'hui abandonné. L'analyse des résultats à long terme nous dira si nous avions raison d'abandonner cet artifice qui n'a jamais provoqué de problème rotulien.

LCP: Acquisition de nouvelles connaissances biomécaniques et développement de nouvelles techniques opératoires

La compréhension des laxités postérieures et le remplacement du LCP sont des défis encore plus difficiles à relever que la classification des laxités antérieures et la plastie du LCA. Ce sujet est aussi compliqué que celui des laxités combinées persistant après plusieurs opérations stabilisatrices.

Comprendre l'anatomie et la physiologie du LCP est une mission en soi, et bien des question restent aujourd'hui en suspens:

- Comment s'orientent les lignes isométriques?
- Où se situe le faisceau le plus isométrique?
- Comment se passe le recrutement progressif des fibres sous tension?
- Quelle est la solidité minimale nécessaire à la fonction stabilisatrice du LCP?
- Quelle est l'influence des laxités périphériques internes et externes sur la laxité postérieure?
- Dans quelle mesure le hauban externe (Maissiat-biceps) suffit-il à compenser une laxité postérieure?
- Et enfin, quels facteurs extrinsèques et dans quelle mesure influencent-ils la laxité: inclinaison du plateau tibial, récurvatum-hyperextension, rotation tibiale, morphotype en varus ou valgus, modification de l'axe biomécanique en appui mono- ou bipodal, à l'arrêt ou à la marche, sur la pointe des pieds ou sur les talons? etc. Discutons maintenant de la modification des axes et de leur influence sur la stabilité.

Les ostéotomies préalables

Lorsque le plateau tibial est horizontal ou incliné vers l'avant et qu'apparaît une instabilité postérieure, la subluxation postérieure risque de se fixer définitivement en position de tiroir postérieur. Il y a ici une indication à pratiquer une ostéotomie de flexion par relèvement du bord antérieur du plateau tibial jusqu'à obtenir une inclinaison de 15° du plateau tibial vers l'arrière. Il peut parfois être utile d'ajouter un effet valgisant.

Si l'inclinaison est naturellement correcte mais que le morphotype est en varus, il est vivement recommandé de pratiquer une ostéotomie tibiale proximale de valgisation normocorrective (7–9° de valgus) pour éviter la distension progressive des structures capsulo-ligamentaires externes. Une hypercorrection en valgus peut être nécessaire si ces structures sont de très mauvaise qualité (grosse laxité, opérations multiples). On choisira une ostéotomie d'ouverture si on souhaite la mise sous tension des structures internes. Sinon, l'ostéotomie de fermeture est préférable, vu ses suites plus rapides.

LCP, architecture et fonction

Faisceau le plus isométrique: parmi les fibres les plus postérieures, il occupe une position diagonale dans l'échancrure intercondylienne postérieure. Il est cependant caché par les fibres encore plus postérieures du ligament de Wrisberg (vor fig. I).

Recrutement progressif: rappelons que c'est en flexion et dans les rotations que le LCP est particulièrement mis à contribution. Au cours de la flexion, le nombre de fibres sous tension augmente d'arrière en avant. Tout en avant, et loin de la ligne isométrique idéale se trouve le ligament de Humphrey. Ses fibres se superposent au rayon de courbure que dessine la surface antérieure du condyle interne (voir aussi fig. 76). Il s'insère au fémur en avant de la

ligne de transition et se termine sur la corne postérieure du ménisque externe, en avant de l'insertion du faisceau de Wrisberg, près de l'insertion méniscale des fibres ménisco-tibiales et de la terminaison du faisceau poplitéo-méniscal du fascia poplité. Cette attache méniscale lui permet, malgré sa situation bien peu isométrique, une adaptation élastique au mouvement. Le ligament de Humphrey entre probablement en action lorsque la corne postérieure du ménisque externe se déplace, principalement dans les mouvements de rotation et de forte flexion.

A l'inverse du LCA où toutes les fibres du ligament se situent en arrière des lignes de transition et où aucun faisceau particulier ne fait exception à cette règle, il existe un faisceau postérieur du LCP qui s'insère en arrière de la ligne de transition fémorale et qu'on nomme le ligament de Wrisberg. Comme pour le ligament de Humphrey, il doit avoir au moins une insertion élastique pour ne pas être distendu en extension. Il s'insère donc en distal sur la corne postérieure du ménisque externe, en arrière des fibres du ligament de Humphrey, se trouvant ainsi mêlé au complexe arqué poplité. Il est en contact par sa face antérieure avec le faisceau le plus isométrique.

Ainsi, ces faisceaux accessoires de Wrisberg et de Humphrey ne sont pas des stabilisateurs directs puisqu'ils n'ont pas d'insertion distale rigide mais élastique avec le ménisque externe. Ils contrôlent la corne postérieure du ménisque externe dans les mouvement extrêmes (flexion pour le Humphrey et extension pour le Wrisberg) et dans les rotations.

Notre expérience des plasties du LCP

La grosseur et la solidité du transplant nous semblent moins importantes que son positionnement anatomométrique sur la ligne de transition. Chez quelques anciens cas où par hasard le transplant avait été parfaitement placé, le résultat est resté presque parfait.

Au cours de ces dernières années, le but a été plus souvent atteint, mais bien des déceptions tant pour l'opérateur que pour le patient n'ont pu être évitées.

Autrefois, nous placions notre transplant beaucoup trop en avant sur le fémur, loin en avant du centre isométrique. Le transplant était alors tendu au-delà de sa réserve élastique et ne pouvait que se distendre, se déchirer ou rompre ses attaches.

Pour le LCP, c'est aussi au niveau du fémur que l'ancrage est critique et ne pardonne pas le moindre écart. Quelques millimètres d'erreur et le transplant s'allonge irrémédiablement. Par contre sur le tibia la tolérance est 2 à 3 fois plus grande.

Pour assurer l'ancrage optimal sur le fémur et permettre sans risque de cisaillement la torsion des fibres au cours de la flexion, nous pratiquons comme pour le LCA: nous creusons une niche dont le bord postérieur se trouve exactement sur la ligne de transition et nous y ancrons directement le bloc osseux du transplant. C'est au niveau du tibia que nous réglons la longueur en tirant le bloc osseux distal dans un tunnel. Ici les effets de cisaillement sont moindres et si les bords du tunnel sont arrondis, le risque de lésion est faible.

Positionnement des tunnel et niche d'ancrage

Actuellement, nous plaçons deux broches de Kirschner de 2 ou 2,5 mm de diamètre, dont les pointes arrivent au niveau des centres isométriques fémoral et tibial. Nous faisons alors une radiographie de face et de profil pour vérifier leur bonne position. Puis nous passons sur ces broches-guides une mèche creuse de 6 mm. Au niveau du fémur, nous élargissons l'orifice intra-articulaire avec des curettes en vérifiant que son bord postérieur ne franchisse pas la ligne de transition. Au niveau du tibia, nous agrandissons le tunnel avec des mèche de diamètre croissant jusqu'à 10–12 mm. L'arête supérieure de l'orifice postérieur du tunnel tibial est émoussée à la curette pour éviter le cisaillement des fibres qui forment ici un angle. Pour que cet angle ne soit pas trop aigu, l'orifice antéro-externe du tunnel doit se trouver en avant de la tête du péroné et en dessous du tubercule de Gerdy alors que l'orifice postérieur doit se situer

dans la partie inférieure de la zone d'insertion anatomique du LCP.

Prélèvement et préparation du transplant du LCP

De même que pour le LCA, nous prélevons du tiers moyen une plastie os-tendon-os et laçons en 8 les deux blocs osseux avec deux fils N°3 de fil tressé non résorbable (Polydec). Jusqu'à maintenant, nous n'avons pas dédoublé notre transplant en "Y" comme avec la plastie du LCA. Il nous est cependant arrivé quelquefois de prélever deux transplants pour améliorer la solidité et faciliter le bon placement de la plastie.

A propos des voies d'abord

Avantage et inconvénient des voies antérieures: L'accès à l'articulation est direct, simple avec des risques minimes. Le passage du transplant vers l'arrière, par-dessus l'épine tibiale postérieure est souvent difficile.

Avantage et inconvénient des voies postérieures: Le risque de lésions iatrogènes neurologiques et vasculaires est important. Une angiographie préopératoire peut parfois être utile surtout dans les cas de reprise ou de lésion traumatique complexe.

Par contre, la vision sur le LCP est excellente et le placement isométrique du transplant plus facile. La reconstruction du ligament de Wrisberg devient aussi possible.

Plastie du LCP et structures périphériques

Au contraire du LCA, la qualité des structures périphériques joue un très grand rôle dans la stabilité à long terme. Il faut rechercher l'explication de ce phénomène dans la position verticale que prend le LCP en flexion. En flexion, le LCP est presque perpendiculaire au plateau tibial et se trouve donc perpendiculaire au déplacement qu'il doit contrôler. Le bras de levier est tellement court qu'on comprend aisément qu'un transplant un peu trop long libère un jeu considérable. Pour réduire les contraintes sur la plastie du LCP, il est impératif d'avoir une périphérie stable. Il faut réduire surtout les laxités externe, en varus, postéro- et antéro-externes, car l'appareil capsulo-ligamentaire externe et postéro-externe se trouve sur la première ligne de défense lorsque le LCP est insuffisant.

Arthroscopie et plastie des ligaments croisés

Par la vision directe qu'elle offre, l'arthroscopie a ajouté aux connaissances d'anatomie et de biomécanique fondamentales la notion de mouvement. Elle a permis d'envisager certaines applications et d'en contrôler les conséquences. Son rôle dans le développement des techniques chirurgicales du genou est largement reconnu.

Nous avons pu ainsi découvrir de nouvelles lésions. Nous avons pu évaluer nos résultats et en tirer des conclusions.

Nous pouvons aujourd'hui éviter certaines complications dues aux adhérences et choisir une instrumentation, une technique la plus adaptée à des conditions aussi différentes que les états inflammatoires aigus et chroniques, infectieux et mécaniques.

Si l'arthroscopie a pris une place très importante dans le diagnostic, elle appartient dorénavant à l'éventail thérapeutique courant pour les cas aigus et chroniques.

Même si la reconstruction ligamentaire doit être entreprise à ciel ouvert, une arthroscopie préalable est utile: elle permet le débridement d'anciennes adhérences, la réouverture des récessus, le resurfaçage cartilagineux, l'excision a minima ou la suture méniscale. La localisation de l'incision cutanée peut être précisée. Le respect des structures nobles en limitant le délabrement opératoire devient alors plus facile. Sans vouloir décrire de technique particulière, signalons quand même que la plastie du LCA par un transplant à deux faisceaux et la préparation des tunnels et fossettes d'ancrage peuvent être aussi bien entrepris sous contrôle arthroscopique.

L'argument de moindre morbidité pour les opérations arthroscopiques ne semble pas être un argument décisif dans le choix de la technique opératoire, que ce soit pour les lésions

fraîches ou chroniques. Et les inconvénients de la technique ne se sont pas montrés aussi insignifiants qu'il avait été espéré.

Mentionnons quelques mauvais résultats dus au placement erroné des tunnels d'ancrage. Ils ne respectaient pas les lois de l'anatomométrie des ligaments croisés et se situaient à plus de 4 mm de l'endroit idéal.

Signalons encore des lésions du tendon rotulien provoquées par des gestes traumatisants, faits "à l'aveugle". Ils peuvent induire un syndrome rotulien aigu. S'il est rarement constaté d'ossification au lieu de prélèvement du transplant rotulien, nous avons remarqué par contre des raccourcissements du tendon rotulien avec patella baja, le "déplacement" progressif de l'insertion tibiale du tendon vers l'extérieur, l'apparition de nodules dans le Hoffa, responsables de douleurs en flexion comme en extension. Malgré les possibilités de l'arthroscopie, il est parfois nécessaire de pratiquer des contre-incisions pour respecter une structure particulière ou la suturer sous vision directe.

On peut dire aujourd'hui que pour pratiquer avec succès le remplacement d'un ligament croisé sous contrôle arthroscopique, il est impératif de l'avoir fait de nombreuses fois à ciel ouvert et d'en avoir vérifié les résultats. Ce n'est qu'en connaissant ses résultats à long terme qu'un opérateur peut affirmer que sa technique arthroscopique est aussi bonne qu'une technique à ciel ouvert. Les résultats des techniques arthroscopiques sont très dépendants de facteurs personnels comprenant l'expérience et la compétence du chirurgien.

Les techniques chirurgicales des réparations ligamentaires sont souvent compliquées. Le chirurgien ne doit jamais s'enfermer dans ses "habitudes". Il doit être capable de s'adapter à chaque situation. Bien des méthodes récentes demandent du temps et une équipe chirurgicale entraînée. La nature est incapable de corriger un transplant qui est mal placé ou fixé de manière incorrecte.

Il est clair que les surprises peropératoires sont mal venues dans un contexte déjà difficile et l'arthroscopie permet, en les révélant, de planifier correctement l'intervention réparatrice.

Lorsque l'arthroscopie met en évidence des restes de ligament croisé, nous pouvons projeter de les utiliser et de choisir la voie d'abord la plus favorable pour le faire. C'est ainsi que nous avons pu réparer, dans le même temps opératoire que l'arthroscopie, la majorité des ruptures anciennes de ligament croisé postérieur. Les résultats satisfaisants que nous avons obtenus avec ces sutures tardives sont probablement à porter à l'actif de la transfixation patellaire que nous entreprenions systématiquement à cette époque. Aujourd'hui, nous augmentons la suture par une plastie os-tendon-os sans olécranisation patellaire.

Utilisation des restes ligamentaires dans les réparations secondaires du LCP

Au vu des résultats mitigés des plasties totales du ligament croisé postérieur et des bons résultats obtenus dans les cas appropriés de refixation ou suture des restes ligamentaires (comme lors de la reconstruction des trois structures synergiques lésées dans l'instabilité antérieure globale), nous essayons de conserver le maximum de fibres ligamentaires encore utilisables.

Les ruptures proximales anciennes du ligament croisé postérieur

Quelques mois après la lésion, il peut être encore possible de suturer un moignon ligamentaire. Mais dans la plupart des cas, la laxité postérieure chronique impose de renforcer cette suture avec une plastie os-tendon-os.

Les ruptures distales anciennes du ligament croisé postérieur

Le petit déplacement du fragment osseux avulsé sur les clichés radiologiques dynamiques montrent bien que quelques millimètres suffisent à provoquer un tiroir postérieur de 5 à 10 mm, voire plus. S'il existe, en extension, une laxité en varus ou en valgus, et si nous constatons, par arthroscopie ou arthrotomie, que la corne postérieure du ménisque interne ou externe se soulève facilement du plateau tibial, nous pouvons fortement soupçonner

que le ligament croisé postérieur est détaché de son insertion. En cas de rupture antérieure, on peut, sans grand problème, refixer le ligament croisé postérieur au tibia, d'autant plus si la partie proximale du ligament croisé postérieur est intacte.

Lorsque la désinsertion distale est ancienne, le passage d'une petite rugine derrière le massif des épines tibiales ne rencontre qu'une faible résistance car elle ne rencontre qu'un tissu cicatriciel désorganisé et non fonctionnel. S'il existe un petit moignon ligamentaire rattaché au fragment osseux, ces structures peuvent être mobilisées avec un ciseau courbe ou tout autre instrument adapté.

L'insertion tibiale du ligament croisé postérieur peut être abordée soit par voie interne, soit par voie externe en fonction des lésions périphériques associées. Dans les grandes instabilités, il est possible de subluxer le tibia en avant et de saisir directement dans l'échancrure intercondylienne la partie distale du ligament croisé postérieur. Il est alors tendu en bas et en arrière. Trois fils non résorbables solides sont passés dans le moignon ligamentaire, en utilisant par exemple une aiguille de Reverdin, dont le chas est situé 1 à 2 mm en arrière de sa pointe. Avant de préparer les premiers tunnels transosseux, il faut accéder à la zone d'insertion tibiale soit par voie postéro-interne, soit par voie postéro-externe, en suivant la face postérieure du plateau tibial interne ou externe. Avec le doigt, on peut palper la dépression postérieure située entre les plateaux tibiaux et correspondant à l'insertion tibiale du ligament croisé postérieur (nous recommandons d'essayer ces gestes sur un genou cadavérique). Ensuite, comme cela est montré à la fig. 244, quatre tunnels sont forés d'avant en arrière, à travers le plateau tibial, soit interne, soit externe, jusqu'au niveau de l'insertion physiologique du LCP. Les fils sont alors passés d'arrière en avant, chacun séparément.

Le troisième fil est tiré en avant, à travers un tunnel osseux placé plus en distal que les quatre autres. Il permet la mise sous tension du ligament suivant son axe principal. Cette technique appelée "à travers le plancher" a certaines similitudes avec celles de "au-dessus du dôme".

Soulignons qu'il est important que les fils soient placés dans le ligament 1 cm environ en dessus des tunnels transosseux, afin de permettre la mise sous tension du ligament avant de les nouer. Au cas où la lésion est très ancienne, une augmentation par un transplant os-tendon-os s'impose.

Remarques concernant la technique "à travers le plancher": un index est glissé dans le creux poplité jusque dans la zone de dépression postérieure. Avec l'autre main, une pince de Crawford est introduite dans l'articulation par devant et poussée délicatement vers l'arrière en suivant le versant postérieur de l'épine tibiale postérieure. Le doigt situé dans le creux poplité sentira venir la pince et préviendra tout dérapage. Puis la pince doit perforer la capsule postérieure et saisir un fil de transfert tenu prêt dans le creux poplité. Ce fil est ramené dans l'articulation et va permettre de tirer le troisième fil de fixation ligamentaire en arrière, en dehors de l'articulation. Les tunnels transosseux déjà préparés peuvent être marqués à l'aide de broche de Kirschner pour éviter de les perdre. Le tunnel "à travers le plancher" doit émerger 1 cm en dessous de l'insertion tibiale de la capsule postérieure, en dessous du versant externe de la dépression. A cette hauteur, la face tibiale postérieure se rétrécit (voir fig. 237c et 244).

Il ne reste alors plus qu'à tirer vers l'avant le fil concerné.

Ce n'est que de cette façon qu'on peut espérer une tension correcte vers le bas et vers l'arrière du ligament croisé postérieur. Là, le tibia ne comporte aucune insertion musculaire, et le muscle poplité est un peu plus distal, au-dessous de l'évasement tibial.

Les vaisseaux et les nerfs du creux poplité doivent absolument être protégés lors de toute manœuvre de forage. La mèche ne doit jamais s'enfoncer sans contrôle vers l'arrière. Les structures poplitées doivent être protégées par une spatule large en forme de cuillère.

Ruptures anciennes à plusieurs niveaux du tiers moyen du ligament croisé postérieur

Nous n'avons encore jamais vu de déchirure transversale franche du tiers moyen du ligament croisé postérieur. Les déchirures s'étendent toujours sur plusieurs niveaux aboutissant à un trait oblique, en escalier. Habituellement, une continuité tissulaire peut être rétablie autorisant une réparation secondaire éventuelle avec ou sans augmentation autologue suivant l'ancienneté de la déchirure.

Conseils pour aborder la face postérieure de l'extrémité supérieure du tibia

Que ce soit par un abord antéro-interne ou postéro-interne, on peut accéder à l'aponévrose profonde du mollet, en passant sous les expansions tendineuses du demi-membraneux 5 à 10 cm en dessous de l'espace articulaire en contournant le plateau tibial interne et en se glissant sous le jumeau interne. Cette aponévrose recouvre le muscle solaire distal et le muscle poplité proximal. En restant sur ce plan, on peut avec le doigt accéder au plateau tibial externe et à la capsule articulaire postéro-externe. Si on reste en contact direct avec le muscle, les plans se séparent d'eux-mêmes et le paquet poplité vasculo-nerveux reste protégé par les muscles jumeaux.

Ruptures anciennes combinées des ligaments croisés postérieur et antérieur

Ces instabilités tant antérieure que postérieure sont très invalidantes et sont parmi les plus difficiles à résoudre. Nous avions autrefois l'habitude de les traiter plus par orthèse que par chirurgie. Dans un cas où existait, en plus de l'insuffisance complète du pivot central, une sévère laxité en valgus, nous avons pratiqué une arthrodèse. Bien que jeune, le patient avait déjà subi de nombreuses interventions. L'état des parties molles était précaire en raison des cicatrices de greffes cutanées libres. Le patient désirait pouvoir se tenir debout dans son magasin sans orthèse. Il a demandé avec insistance une arthrodèse chirurgicale dont il fut d'ailleurs très satisfait. Mais la solution de l'arthrodèse doit rester exceptionnelle.

Ces dernières années, nous avons reconstruit quelques-unes de ces instabilités globales en pratiquant une plastie du ligament croisé antérieur avec le tendon rotulien et une plastie du LCP avec le tendon quadricipital.

L'arthroscopie est une aide pré-opératoire précieuse dans les ruptures combinées des ligaments croisés antérieur et postérieur. Elle permet de déterminer si un des ligaments peut être éventuellement réinséré ou réparé ou s'il doit être remplacé. Très satisfait de l'information ainsi recueillie, nous recourrons volontiers à cette tactique pré-opératoire. Nous n'avons pas encore un recul suffisant pour présenter des résultats à long terme de nos réparations simultanées des deux ligaments croisés. Si les progrès techniques vont encore améliorer les résultats, nous ne pouvons pas aujourd'hui apporter de conclusions définitives. Un cliché radiologique de profil en peropératoire permet de contrôler la réduction fémoro-tibiale en position neutre. La technique d'olécranisation n'est pas contre-indiquée par le prélèvement du tiers moyen du tendon rotulien.

La reconstruction des deux croisés peut aussi se faire en deux temps. Nous commençons habituellement par le ligament croisé postérieur.

Reconstruction secondaire et technique de remplacement des cinq ligaments principaux périphériques et de la capsule

La capsule

Vidal et al. [365] démontrèrent en 1977 l'importance de la capsule postérieure dans la stabilité. Palmer [280], insista, dès 1958, sur le rôle des couches profondes de la capsule dans la physiologie et la physiopathologie du contrôle proprioceptif de la stabilité. Il est donc important de réparer les lésions capsulaires et de redonner à la capsule sa longueur normale. La capsule seule qui, en bien des endroits, n'est qu'un épaississement synovial est inca-

pable de stabiliser le genou et de résister à des contraintes mécaniques. Si la capsule postérieure donne des indications sur la longueur physiologique que doivent avoir les structures postérieures, la stabilité mécanique est essentiellement assurée par:

1. le muscle demi-membraneux et son ligament poplité oblique associé;
2. le muscle poplité et son ligament poplité arqué associé;
3. le jumeau interne;
4. le jumeau externe avec le système ligamentaire convergeant vers la fabella.

La capsule qui s'étend entre ces structures et recouvre leur face profonde est si fine que souvent elle ne peut être individualisée en couche distincte. Par exemple, Tabutin (dans [359]) décrit même que la capsule entre la fabella (ou le tissu équivalent) et l'insertion du tendon du jumeau externe est pratiquement inexistante, le tendon du jumeau jouant le rôle de la capsule.

Il nous semble en fait que la capsule postérieure s'adapte à la longueur et aux insertions des structures principales (1 à 4 ci-dessus).

Vidal et al. [365] ont dressé la liste de 8 structures responsables de la stabilité passive du genou. En cercle autour du ligament croisé antérieur, nous avons:

– le ligament latéral externe;
– l'angle postéro-externe ou angle du poplité;
– la coque condylienne externe;
– le ligament croisé postérieur;
– la coque condylienne interne;
– l'angle postéro-interne ou angle du demi-membraneux;
– le ligament latéral interne.

Nous avons ici quelques critiques à formuler.

Le complexe ligamentaire représenté par la bandelette ilio-tibiale n'est pas mentionné comme élément passif.

- Dans leur classification des lésions, ces auteurs attribuent une place bien trop grande à la coque condylienne. Ils considèrent même qu'elle représente la quatrième lésion de la tétrade interne. Ainsi leur tétrade comporte les lésions du ligament latéral interne, du ligament croisé antérieur, de l'angle postéro-interne et de la coque condylienne interne. Personnellement, nous ne pensons pas que la coque condylienne interne mérite la désignation d'élément stabilisateur distinct car entre les structures bien reconnaissables, constituant une charpente solide (ligament oblique postérieur, tendon du demi-membraneux et ligament poplité oblique, jumeau interne et ligament croisé postérieur), nous ne trouvons qu'une mince couche capsulaire synoviale.

Une revue de la littérature démontre que le pronostic des lésions combinées s'aggrave avec le nombre de ligaments lésés. Par contre, le pronostic de la tétrade de Vidal est pratiquement identique à celui des triades puisque dans sa classification, la tétrade correspond à une triade dans les autres classifications.

La coque condylienne externe est encore plus rudimentaire car cette région est déjà occupée par le ligament poplité oblique, le complexe ligamentaire arqué, le tendon du jumeau externe, le ligament fabello-péronier, le ligament latéral externe et le muscle poplité. Il faudra évidemment faire très attention à toutes ces structures lors d'abord postéro-externe.

La capsule postérieure

Tous les arrachements capsulaires postérieurs du tibia doivent être suturés dans les instabilités chroniques. Les avulsions capsulaires proximales et les désinsertions du jumeau sont plus faciles à reconnaître que les lésions déjà cicatrisées et distendues situées entre l'angle du demi-membraneux et le ligament croisé postérieur au bord postérieur du plateau tibial.

Le ligament coronaire

En tant que composant de la capsule fibreuse, le ligament coronaire mérite une attention particulière. Comme nous l'avons déjà mentionné, le terme de ligament coronaire recouvre toutes les fibres ménisco-tibiales couronnant le plateau tibial. Il a un rôle important

dans la stabilité, en particulier par son ancrage à la corne postérieure et aux corps méniscaux. C'est en regard du ligament oblique postérieur pour les fibres internes et en avant du hiatus poplité pour les fibres externes (là où les fractures de Segond peuvent survenir) que se trouvent les fibres les plus solides du ligament coronaire. Les moyens d'unions ménisco-tibiaux devront être soigneusement contrôlés dans leur totalité et solidement refixés au tibia à l'aide de points sûrs.

Le rétablissement de la continuité ménisco-tibiale au niveau de l'angle du demi-membraneux est primordial. Il est aussi important de rétablir la lésion ménisco-tibiale entre le ligament oblique postérieur et le ligament croisé postérieur. Les fibres ménisco-tibiales distendues formant une poche sous-méniscale doivent être réduites, et le ménisque doit être refixé au ligament coronaire.

Même dans ces cas, nous recommandons des points transosseux (fig. 267 et 268). Au niveau du compartiment externe, l'insertion ménisco-tibiale au-dessus et en avant de la tête du péroné doit aussi attirer toute l'attention du chirurgien. Comme pour les fibres ménisco-tibiales internes, il ne faut laisser aucune poche sous-méniscale et réinsérer correctement les fibres ménisco-tibiales postéro-externes.

Remarque: une importante partie de la reconstruction d'O'Donoghue [268] est basée sur la réinsertion transosseuse de ces éléments capsulaires au tibia, après avoir pratiqué une méniscectomie interne totale! Mais aujourd'hui plus rien ne justifie une telle "amputation méniscale", même pas le souci de stabiliser la face interne du genou.

Angle du demi-membraneux

Les lésions de l'angle du demi-membraneux font habituellement partie d'un ensemble lésionnel entraînant une laxité antérieure. Même dans les reconstructions secondaires, on trouve assez de tissu ligamentaire pour

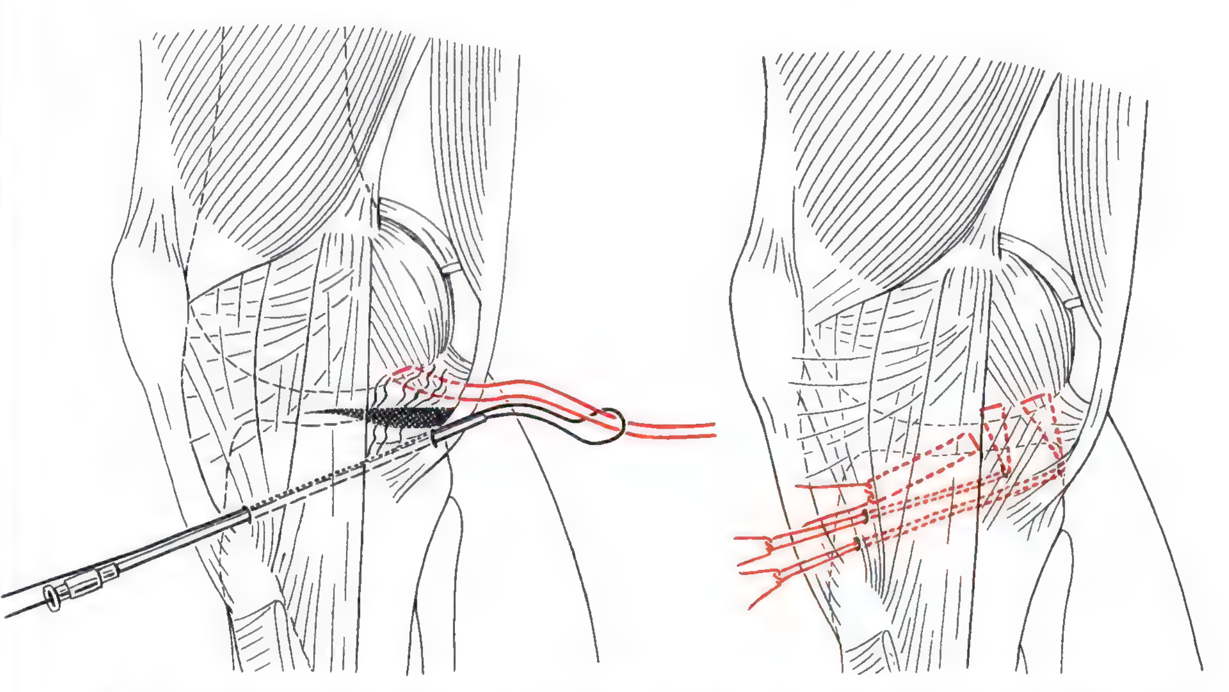


Fig. 267. Lorsqu'une ancienne lésion a provoqué une distension du ligament coronaire, il faut réinsérer les fibres ménisco-tibiales à leur place anatomique. Cette réinsertion se fait par des points transosseux après avivement de l'angle postéro-interne du tibia.

Fig. 268. Les canaux transosseux ont un trajet postéro-antérieur et émergent sous le ligament latéral interne.

rétablir une anatomie normale. Il est souvent possible de localiser des anciens foyers de rupture où les seuls moyens d'union sont constitués d'un voile synovial qui ne peut assurer de fonction stabilisatrice. Même une petite élongation du ligament oblique postérieur peut augmenter de façon significative le tiroir rotatoire (par augmentation relativement importante de la longueur des fibres courtes). Dans les genoux présentant une importante (+ + +) laxité chronique, le tendon du demi-membraneux lui-même peut être distendu.

Le premier geste de reconstruction doit rétablir la jonction ménisco-tibiale dans la région du ligament oblique postérieur. Chaque fois que cela est possible, nous avivons le bord postéro-interne du tibia avant de placer des points qui s'étendent parfois jusqu'au ligament croisé postérieur. Ils sont placés de manière optimale s'ils ne gênent pas la flexion et l'extension tout en maintenant la stabilité antéro-interne. Puis éventuellement, on s'occupera de la jonction ménisco-fémorale. Le ligament oblique postérieur pour des raisons physiologiques doit passer au-dessous du ligament latéral interne au niveau de la joue condylienne. Ce glissement du ligament oblique postérieur sous le LLI au cours de la flexion est obligatoire. Il doit être rétabli dans toutes les lésions chroniques où LLI et ligament oblique postérieur ne forment qu'un bloc, incapables de conserver ce mouvement de superposition (l'avancement de Nicholas [252] du ligament oblique postérieur au-dessus du ligament latéral interne est en contradiction avec les exigences anatomiques et cinématiques sans parler du sacrifice méniscal inacceptable).

Des lésions kystiques peuvent être trouvées dans les fibres fémoro-méniscales, près de leur insertion osseuse. Elles apparaissent après traumatisme répété en valgus, lorsque les fibres fémoro-méniscales sont progressivement distendues puis arrachées de leur insertion. Ces "petites poches" peuvent provoquer des troubles mécaniques douloureux à la marche. Autour de ces kystes, l'os est pratiquement dénudé, parfois finement épithélialisé. Ici aussi il faut aviver l'os avant de refixer les structures ligamentaires désinsérées. Faire très attention, lors de ces gestes, au nerf articulaire.

Si une ancienne rupture ligamentaire peut être aussi facilement identifiée qu'une lésion fraîche, elle pourra être suturée comme cela est décrit dans la figure 213. Autrement, nous recommandons une technique de suture comme celle illustrée dans les figures 265, 268 et éventuellement 220. Notre technique est comparable à celle de Hughston et Eilers [136].

Dans certains cas, il peut s'avérer nécessaire de réséquer l'excès de tissu capsulaire mal structuré en arrière du ligament oblique postérieur. Car ce tissu excédendaire cicatriciel peut retarder la réorganisation fibreuse et gêner la réintégration de la structure dans le jeu ligamentaire physiologique.

Rotation automatique terminale et tension ligamentaire au niveau de l'angle du demi-membraneux

Avant d'exciser les tissus distendus ou de mettre en place des points de suture, il est nécessaire d'observer la rotation automatique terminale et d'analyser le comportement des tissus en fin d'extension.

Un genou qui présente une importante rotation terminale nécessite une bonne "réserve ligamentaire". Si les rayons condyliens fémoraux sont petits, le placement correct des points de suture est souvent difficile car de petits écarts peuvent entraîner des conséquences importantes.

Le tendon du demi-membraneux

A la fin de la réparation, le tendon du demimembraneux doit être légèrement sous tension et solidement réinséré à la capsule postérieure et au ligament oblique postérieur. Si le tendon est trop lâche, nous le retendons en direction de la tubérosité antérieure du tibia à l'aide d'un fil puissant (par exemple Polydec 3), ancré près de l'insertion tibiale du tendon rotulien. De cette façon, la totalité des insertions du demi-membraneux avec ses cinq expansions sont plaquées contre le tibia.

Reconstruction du ligament oblique postérieur

Dans les cas rares où la qualité du tissu est nettement insuffisante pour permettre une réparation postéro-interne, on peut pratiquer une plastie du ligament oblique postérieur par une greffe pédiculée distale prise dans le tendon du demi-membraneux (fig. 269).

Comme le dessin l'indique, nous détachons un épais lambeau de la partie postérieure du tendon. Ce lambeau, qui représente la moitié de l'épaisseur du tendon, doit être aussi long que possible et s'étendre au corps musculaire. Son extrémité distale doit rester fixée au tibia. Puis il est transposé en avant en passant sous le tendon restant. Il est alors solidement suturé au tibia et au ménisque, reproduisant les insertions tibiales du ligament oblique postérieur normal. L'extrémité libre du transplant est ensuite tirée à travers la capsule au-dessous du ligament latéral interne et suturée ou vissée au point d'insertion habituel du ligament oblique postérieur près du tubercule des adducteurs. Il est parfois difficile de trouver le meilleur point de fixation fémoral. Le point d'ancrage définitif est déterminé en fixant provisoirement la plastie avec une broche de Kirschner et en mobilisant le genou. Nous ne pratiquons plus cette plastie depuis près de 10 ans. Cette opération, si elle n'est pas reproduite parfaitement, peut perturber gravement le jeux des structures postéro-internes et en particulier l'action des différents chefs du demi-membraneux. D'ailleurs, une bonne refixation des faisceaux fémoro-méniscaux et ménisco-tibiaux suffit en général à rétablir l'essentiel de la fonction du ligament oblique postérieur.

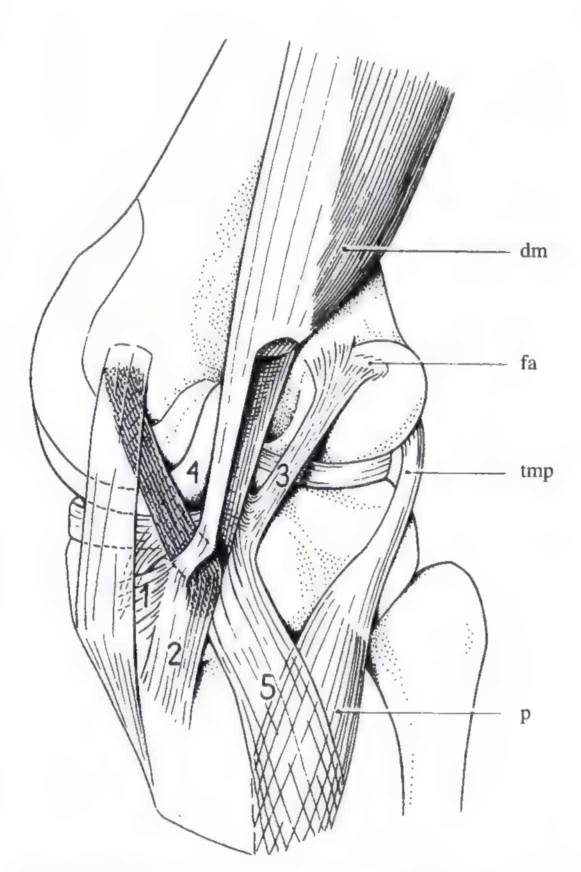


Fig. 269. Reconstruction du ligament oblique postérieur avec une partie du tendon du demi-membraneux. La plastie est ancrée au tibia avivé au-dessous du ménisque. Cette refixation peut aussi être pratiquée avec des points transosseux (non montrés ici) (voir fig. 97).

Réparation de l'angle du demi-membraneux lors de laxité globale postérieure

Très souvent la seule lésion visible dans de tels cas est une distension des fibres fémoro-méniscales provoquée par le tiroir postérieur. Ici aussi, le point d'ancrage idéal peut être déterminé par fixation provisoire à l'aide d'un broche de Kirschner (1,7 mm) après avoir avivé la zone d'insertion choisie. Puis des points transosseux maintiennent en place la réinsertion. Il faut s'assurer de ne pas violer les lois de l'isométrie interne.

Dans les cas de laxité postérieure chronique, la réinsertion du demi-membraneux sur le tibia doit être en général avancée car l'insertion pathologique, qui s'est produite progressivement avec le temps, se situe volontiers très en arrière. Dans les lésions postéro-internes, la rupture commence souvent sous le tendon du jumeau et se continue en haut et en avant sous le ligament latéral interne. Ici la zone d'insertion fémorale au-dessous du tendon de l'adducteur est souvent mise à nu.

Le ligament latéral interne et sa réparation secondaire

Même pour une insuffisance gravissime, il est rare qu'on ne puisse utiliser le reste de ce ligament pour sa réparation. Lorsqu'on reconstruit l'angle du demi-membraneux, le ligament latéral interne peut être presque toujours correctement réinséré à son insertion fémorale. En général, les lésions proches de l'insertion tibiale cicatrisent correctement et la fonction ligamentaire est rétablie. C'est surtout au niveau de son insertion fémorale que le ligament reste insuffisant et doit être révisé. Les chances de succès sont conditionnées par la réinsertion des fibres courtes.

Suivant la situation, une rugine ou un élévateur mousse (nous avons été amené parfois à utiliser un distracteur à spatule large, tellement les adhérences étaient solides) permettent de libérer le ligament latéral interne de bas en haut et de décoller les adhérences osseuses non fonctionnelles. Ainsi mobilisé, le LLI est amené en regard de son insertion fémorale. Pour permettre une cicatrice fonctionnelle à ce niveau, l'insertion est avivée. Puis le bord antérieur du ligament est suturé au retinaculum longitudinal. Nous renforçons la fixation par une suture à l'aponévrose du vaste interne et au tendon adducteur afin de rétablir la composante dynamique de la stabilisation interne. Il nous semble aussi important de rétablir l'intégrité du fascia longitudinal, de sa jonction avec le fascia du vaste interne jusqu'à son insertion au-dessus de la patte d'oie et en dedans de la tubérosité antérieure du tibia (fig. 207). Ce sont les fibres antérieures qui représentent le faisceau le plus isométrique, le stabilisateur statique primaire ("prime static stabilizer"). Les fibres postérieures, elles, se tendent progressivement en extension, selon le principe du recrutement déjà énoncé pour les ligaments croisés. Pour vérifier le bon placement des points de réinsertion, nous conseillons de poser des broches de Kirschner aux lieux d'ancrage choisis et de les relier par des 8 de Vicryl. Un tension excessive ou une détente de ces boucles provisoires au cours du mouvement correspondent à un placement erroné des broches. Celles-ci doivent être déplacées jusqu'à obtenir satisfaction.

La figure 211 montre les structures capsulaires profondes. On y voit aussi en ombré des zones d'insertions fémorale et tibiale du ligament latéral interne. Les figures 43 et 49 à 52 montrent un ligament latéral interne normal en flexion et extension. On peut apprécier la disposition, l'architecture de ses fibres et ses rapports avec le retinaculum et l'angle du demi-membraneux. Lors de sa reconstruction, il faut être attentif à ce que les fibres postérieures du ligament puissent glisser, lors de la flexion, au-dessous du faisceau de fibres antérieures comme un éventail.

Techniquement, les réparations de la capsule et des ligaments latéraux internes sont relativement simples à condition qu'il n'y ait pas eu d'interventions antérieures. Plus le nombre des opérations antérieures est élevé, plus il est difficile de trouver du tissu ligamentaire dont la structure fibreuse collagène soit normale. Parfois le tissu paraît épais et solide, mais en fait il est constitué de plaques cicatricielles non structurées et insuffisantes pour assurer une stabilité fonctionnelle. L'agencement si caractéristique des fibres en réseau parallèle a disparu. Il ne subsiste qu'un lacis irrégulier de fibres fragiles incapables de résister bien longtemps à une traction continue.

Il ne faut pas attendre de bons résultats de ces cas multi-opérés, comme le confirme une révision de la littérature.

Lorsque nous trouvons de tels tissus cicatriciels, nous les amincissons et préférons n'en utiliser qu'une partie dans notre réparation anatomique.

Dans de très rares cas, nous avons opté pour une transposition tendineuse de la patte d'oie selon Helfet [123–124]. Notre expérience a démontré que cette intervention était incapable d'apporter un résultat fonctionnel parfait et durable. Nous pensons cependant qu'elle peut se justifier comme procédé palliatif dans de rares cas.

Remarque concernant l'utilisation de la patte d'oie dans la reconstruction des ligaments internes

C'est avec les transpositions de la patte d'oie selon Lindemann [200] et Helfet [124] que nous avons entrepris nos premières plasties ligamentaires. A l'époque, nos résultats n'étaient pas satisfaisants surtout lorsqu'on les compare aux résultats d'aujourd'hui. A dire vrai, les patients étaient souvent mieux après qu'avant l'opération, tant subjectivement qu'objectivement, mais leurs capacités fonctionnelles étaient encore loin au-dessous du niveau prélésionnel. Nous avons plusieurs fois observé après ce type d'opération de graves et brutales décompensations suite à un traumatisme mineur. Un simple faux pas pouvait être suffisant pour entraîner une détérioration importante de la stabilité.

Dans les années 1967–1970, nous étions convaincus que nos transplants étaient théoriquement bons et pensions naturellement que ces traumatismes secondaires répétés étaient à l'origine de l'échec final de la reconstruction.

Aujourd'hui, nous voyons les choses différemment. Non seulement ce type d'intervention ne peut rétablir une stabilité satisfaisante, mais en plus la protection active et la finesse du contrôle moteur restent insuffisantes pour réagir correctement à toute contrainte nociceptive brutale.

Dès 1974, à quelques exceptions près, nous avons abandonné la transplantation et l'utilisation de la patte d'oie comme substitut ligamentaire. Aujourd'hui, nos résultats sont bien meilleurs après conservation de la patte d'oie et réparation anatomique des structures ligamentaires passives profondes. Comme nous avons introduit de nombreuses modifications techniques en même temps que nous avons abandonné l'utilisation de la patte d'oie, nous ne sommes pas en mesure de juger objectivement l'effet de la préservation de cette structure.

Si après transposition de la patte d'oie le résultat n'était pas suffisant, nous réopérions ces patients en rétablissant la patte d'oie dans son anatomie normale. Dans le même temps, nous reconstruisions l'appareil capsulo-ligamentaire interne comme nous l'avons déjà décrit.

Dans ces cas réopérés en raison de mauvais résultats, les structures internes étaient indurées et déstructurées. Ni la couche des tendons de la patte d'oie, ni les éléments capsulaires et ligamentaires plus profonds ne montraient de structure normale. Cette situation est inévitable lorsque les structures ligamentaires sont incapables de se soumettre aux principes cinématiques élémentaires et qu'elles sont soumises à des contraintes et des déformations non physiologiques. Dans ces situations anormales, les structures sont incapables de s'organiser. Par contre, si la reconstruction a été anatomique, il nous a été possible de constater à l'occasion d'une toilette méniscale que les couches tissulaires étaient tout à fait mobiles, bien structurées avec un tissu collagène remodelé anatomiquement. Ce remodelage n'est possible que si le pivot central remplit parfaitement et durablement son rôle de stabilisateur et de contrôle du mouvement. Pour garantir la guérison des structures et une stabilité interne optimale, il est donc essentiel de rétablir efficacement la fonction des ligaments croisés en respectant les règles d'anatomométrie et de solidité.

S'il est nécessaire de reconstruire le ligament latéral interne avec un tissu collagène autologue, il est préférable de ne transposer qu'une partie de la patte d'oie plutôt que de détruire totalement la fonction de ce tendon. Ce geste est décrit dans la figure 270. Cette technique a quelques avantages: l'insertion tibiale de la patte d'oie est très proche de l'insertion distale idéale du ligament latéral interne et les transplants peuvent être suturés ou vissés sur le fémur après léger avivement de l'os au niveau de l'insertion proximale. Il est conseillé de renforcer cette insertion proximale par des liaisons supplémentaires avec le tendon adducteur, le muscle vaste interne et son aponévrose. Le contrôle de l'isométrie est encore ici primordial et le "truc" des deux broches de Kirschner reliées entre elles par des boucles de Vicryl est très utile pour déterminer les lieux d'ancrage isométriques de la plastie.

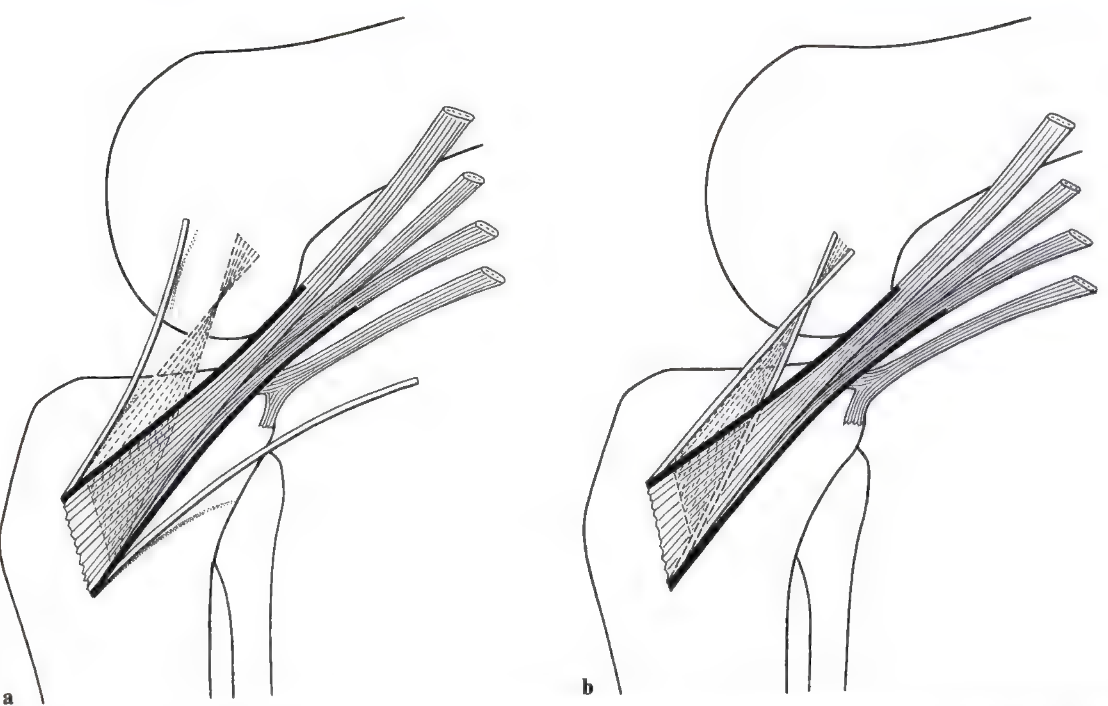


Fig. 270a, b. Plastie du ligament latéral interne pour appuyer les reconstructions des ligaments croisés et de l'angle du demi-membraneux.

Comme dans les réparations du ligament latéral interne, il est aussi nécessaire de reconstituer les fibres courtes et moyennes plus profondes en retrouvant leur longueur et leur position anatomique afin de rétablir la stabilité rotatoire. La portion longue du ligament est incapable d'assumer cette fonction à elle seule.

Reconstruction de l'angle du poplité

Le tendon poplité

La structure clé de cette région est le tendon poplité. Il doit être examiné tant dans son trajet que dans sa qualité. Dans la plupart des laxités postéro-externes, ce tendon est allongé et souvent aminci dans son segment intra-articulaire, juste au-dessous de son insertion fémorale. Ceci correspond à la localisation des lésions fraîches révélées par une suffusion hémorragique et une déformation du tendon au cours des réparations primaires. Si le tendon est sain dans le hiatus et dans sa partie distale au-dessous de l'interligne articulaire, nous le désinsérons de son attache fémorale en emportant un petit bloc osseux de 7 à 10 mm de large et 10 à 15 mm de long. Le but est d'obtenir un raccourcissement d'un bon centimètre. Il suffit parfois de retourner ce bloc de 180° et de le refixer par tunnels osseux à sa place pour obtenir ce résultat. Si cela ne va pas, le bloc peut être réimplanté plus haut et plus en avant en vérifiant que le tendon reste fixé à son lieu d'insertion anatomique. Aujourd'hui, nous pratiquons volontiers un tunnel osseux de haut en bas, dont l'orifice distal correspond à l'insertion fémorale du muscle poplité et l'orifice proximal se situe dans la zone métaphysaire sus-condylienne, en dehors des surfaces exposées au frottement tissulaire.

Le ligament latéral externe peut être également retendu par le déplacement proximal de son insertion avec un bloc osseux du même type. En raison des trajets différents du ligament latéral externe et du tendon poplité nous recommandons de détacher deux blocs séparés afin de permettre une réinsertion idéale pour chacun, respectant autant l'anatomie que l'isométrie naturelles.

Renforcement et remplacement du tendon poplité

Si le tendon poplité est gravement lésé, nous entreprenons ce que nous appelons un renforcement anatomique poplité ("popliteus bypass"). Lorsque le tendon est absent, cette technique permet aussi un remplacement direct. L'origine du transplant est soit la bandelette ilio-tibiale, soit le tendon du biceps.

Le terme de "bypass" ne doit pas être assimilé à la technique de dérivation en chirurgie vasculaire, où le but n'est que de remplacer la fonction vasculaire sans souci biomécanique ou anatomique. Le renforcement anatomique poplité, s'il renforce ou remplace la fonction du tendon poplité, doit aussi, et cela est indispensable, respecter la topographie des structures locales. Par opposition avec la plupart des plasties postéro-externes qui déroute le tendon poplité de sa position, en le cravatant, le renforcement anatomique poplité permet de le maintenir solidement dans sa position physiologique sans gêner sa mobilité normale, tout en respectant les règles de l'isométrie.

Si la bandelette ilio-tibiale est intacte, nous libérons un lambeau de 1 à 1,5 cm de large qui doit rester solidaire du tubercule de Gerdy. La longueur du transplant est déterminée par l'addition des distances comprises entre tubercule de Gerdy-hiatus poplité, hiatus poplité-insertion fémorale du tendon poplité. Par précaution, nous prenons environ 2 cm de plus. Puis nous forons un tunnel à travers le plateau tibial externe d'avant en arrière avec une mèche de 4,5 mm. Nous entrons près du tubercule de Gerdy et sortons en arrière au ras de la gouttière du tendon poplité et du cartilage tibial (fig. 271a). Le lambeau, lacé avec un fil résistant, est alors passé dans le tunnel osseux d'avant en arrière puis au travers des structures postéro-externes inférieures du ligament arqué où on retrouve souvent une expansion aponévrotique poplitéo-péronière. Il est ensuite passé dans la capsule externe, parallèlement au tendon poplité et enfin amené en haut au niveau de l'insertion fémorale du tendon poplité. Là, il est fixé sous tension par un point transosseux. Il peut aussi être tiré dans un tunnel osseux et amarré autour d'une vis au-dessus du condyle externe (fig. 271b). Une fixation par vis, directement au lieu d'insertion fémorale est à déconseiller. Elle gêne le glissement des structures sur la joue condylienne. Et son ablation risque de léser les structures voisines. Ce transplant permet de retendre le ligament arqué à la face postérieure du tibia, de rétablir partiellement le contrôle actif de l'angle du poplité et de réduire le tiroir postéro-externe.

Le passage dans la capsule articulaire se fait à l'aide d'une pince courbe passée obliquement vers le bas en direction de l'orifice de sortie du tunnel tibial. La pince saisit le laçage de la plastie et le tire alors vers le haut.

Le transplant doit être recouvert sur tout son trajet et ne doit en aucun cas être libre dans l'articulation. Ceci est essentiel pour sa revitalisation et son remodelage secondaire.

Le transplant doit être pris dans la moitié antérieure libre de la bandelette ilio-tibiale afin d'éviter la fragilisation des structures fémoro-tibiales antéro-externes. Le défect laissé par le prélèvement du transplant est enfin suturé avec du matériel lentement résorbable. Cette fermeture permet de retendre, de resserrer le fascia lata qui s'est élargi et aminci avec la chronicité de la laxité externe.

Transplant prélevé sur le tendon du biceps

Si la bandelette ilio-tibiale ne peut être utilisée ou ne doit pas être fragilisée, on peut détacher une partie du tendon du biceps qui reste inséré sur la tête péronière. Sa longueur est déterminée par la distance comprise entre tête du péroné et insertion fémorale du tendon poplité plus 2 cm. Son épaisseur doit atteindre un bon tiers de celle du tendon bicipital. Le lambeau est d'abord passé entre le ligament arqué et le ligament fabello-péronier en direction de l'orifice postérieur du tunnel déjà décrit précédemment. Un fil passant à travers ce tunnel va plaquer le transplant contre le tibia et permettre en même temps la retension du système arqué. On procède ensuite comme pour la plastie du fascia lata: le lambeau suit un trajet sous-synovial parallèle au tendon poplité puis il est inséré au fémur juste en avant de l'insertion du tendon poplité. Cette

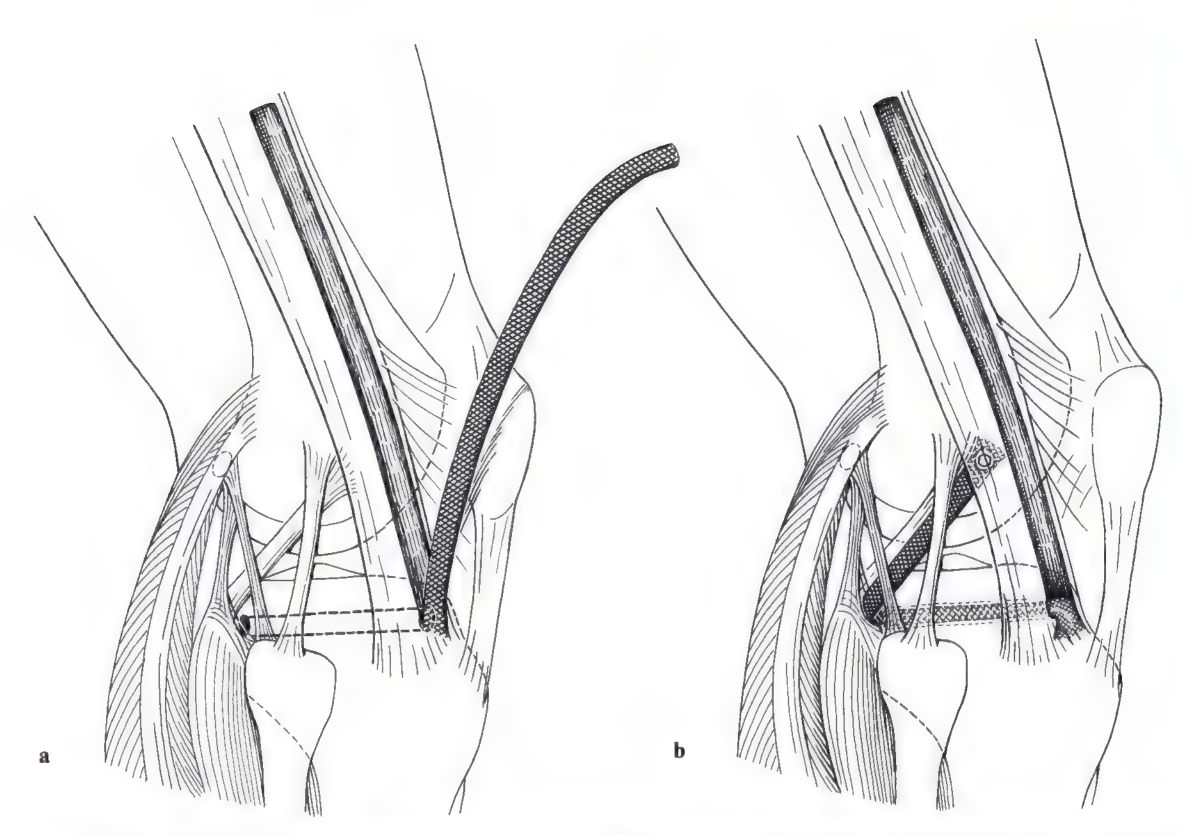


Fig. 271 a, b. "Renforcement poplité" ("Popliteus-bypass") utilisant un lambeau pédiculé prélevé dans la partie antérieure de la bandelette ilio-tibiale.

insertion doit se situer le plus près possible de l'insertion du tendon poplité, sinon au cours de la flexion la plastie sera trop allongée et risquera de se rompre. Avant la fixation définitive, il faut vérifier le placement anatomométrique de la plastie et la liberté des tissus voisins. Le site donneur est suturé avec des points résorbables (fig. 272).

Il est aussi possible de prélever la plastie dans la moitié inférieure du tendon bicipital, sans en prendre toute l'épaisseur, de la passer au travers de l'expansion poplitéo-péronière, de la tirer en avant et en haut parallèlement au tendon poplité et de l'insérer dans un tunnel transosseux tout près du tendon poplité.

Expérience du renforcement anatomique poplité ("Popliteus Bypass")

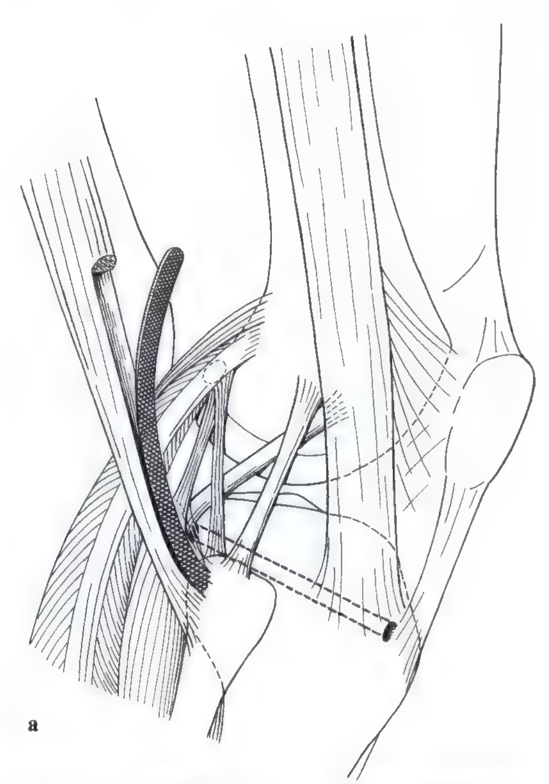
Bien que nous ayons obtenu de bon résultats avec ces plasties, nous les utilisons de plus en plus rarement. Nous les réservons à des situations exceptionnelles et recourons toujours aux mêmes techniques chirurgicales.

Les raisons de cette baisse d'intérêt pour le renforcement poplité sont les suivantes:

– Pour obtenir un bon résultat, il est impératif d'être très précis. Le geste est techniquement difficile et demande du temps. Nous pensons qu'il existe aujourd'hui des techniques plus simples et souvent tout aussi efficaces.

– Dans les cas de très importante laxité antérieure chronique avec composante postéro-externe et ressaut antéro-externe à + + +, la laxité postéro-externe réapparaît presque systématiquement après quelques mois.

– Pour les laxités de faible et de moyenne importance, nous avons obtenu de bons résultats en stabilisant simplement le ménisque externe hypermobile et en resserrant le hiatus poplité. En rétablissant les connexions directes entre la corne postérieure du ménisque externe et le système arqué, on obtient d'emblée un bon contrôle du jeu antéro-posté-



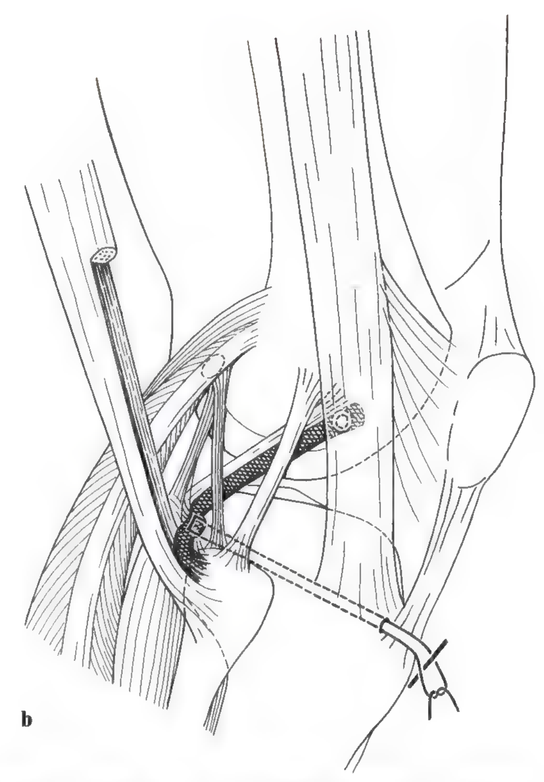


Fig. 272a, b. "Renforcement poplité" ("Popliteus-bypass") utilisant une greffe pédiculée prise dans le tendon du biceps. Cette méthode rétablit aussi une partie des connexions du ligament arqué: ces deux techniques (fig. 271 et 272) prennent le ligament arqué et le refixe à la partie postérieure du tibia en même temps qu'elles ferment le récessus ménisco-tibial anormalement élargi lors de la subluxation répétée du tibia vers l'avant.

rieur et une limitation de l'hypermobilité externe.

– En cas d'importante laxité en varus, nous n'avons encore trouvé aucune solution qui soit suffisamment efficace pour éviter une récidive. Une ostéotomie de valgisation tibiale doit ici être discutée. La situation est encore plus grave s'il s'y ajoute une insuffisance du LCP.

Le renforcement poplité ne peut assurer seul le rôle de stabilisateur postéro-externe dans les cas d'insuffisance chronique du LCP. Il ne doit être considéré que comme un complément aux reconstructions postérieure et externe des LCP, LLE et tractus ilio-tibial.

Ligament coronaire externe et ménisque externe

Le complexe ligamentaire coronaire externe se comporte très différemment de l'interne parce qu'il doit conjuguer stabilité et mobilité méniscale tout au long de la flexion-extension et des rotations interne-externe. Les cornes méniscales antérieure et postérieure balaient la surface cartilagineuse tibiale externe jusqu'à 15 mm suivant le mouvement. Il y a trois endroits où le ménisque externe est pratiquement fixe: en regard du corps méniscal dans sa partie externe, près de sa jonction avec le ligament transverse antérieur et près de ses connexions postérieures avec les ligaments de Humphrey et de Wrisberg. Pratiquement, c'est l'ancrage du corps méniscal au tibia qui est le plus accessible. En l'absence de tissu périosté solide, cet ancrage peut exiger une fixation transosseuse (fig. 273–274). Mais c'est certainement les jonctions du ménisque avec le complexe arqué et l'expansion poplitéo-méniscale qui sont les plus importantes et qui doivent être rétablies. Par une arthrotomie préligamentaire, nous passons, dans l'épaisseur du ménisque d'avant en arrière, deux fils résorbables qui sont récupérés entre complexe

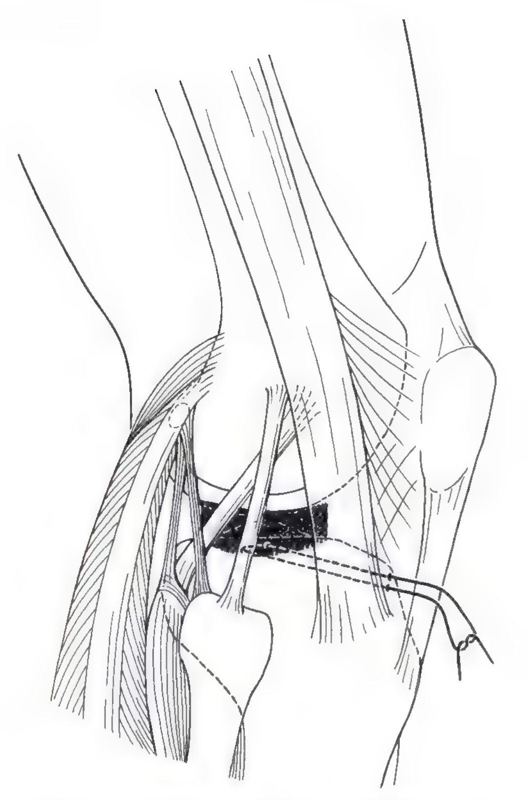


Fig. 273. Renforcement du ligament méniscal coronaire externe. Lorsqu'il existe une avulsion de type Segond (avec ou sans fragment osseux) en même temps qu'une lésion méniscale coronaire externe, le point du suture doit saisir les expansions arquées directement au-dessous du ligament coronaire de même que les fibres postérieures de la bandelette ilio-tibiale qui cheminent le long du bord postérieur du plateau tibial.

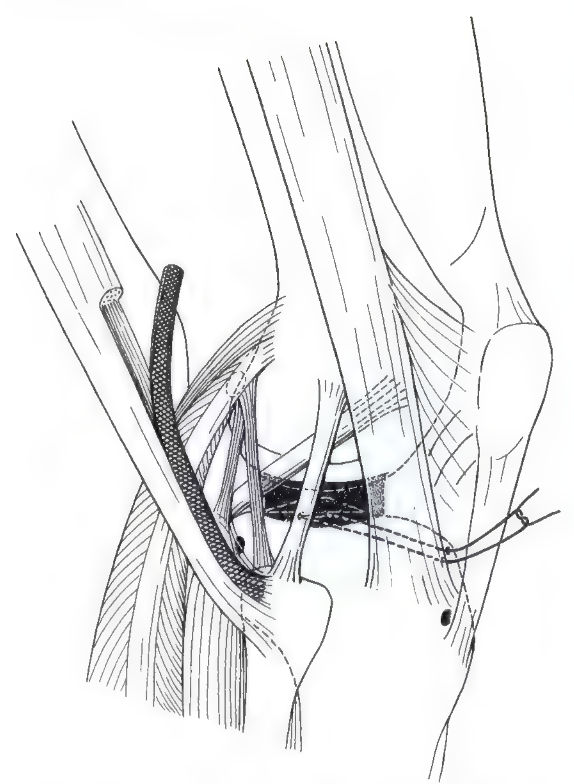
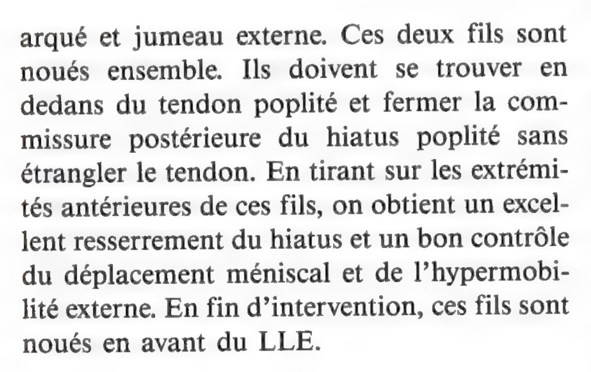


Fig. 274. Dans toutes les réparations et reconstructions périphériques comme le "renforcement poplité" et la reconstruction du ligament latéral externe, il est essentiel que les plans profonds soient également réparés. Ceci inclut la réinsertion de la capsule et du ligament arqué à la partie postérieure du tibia, la refixation du ménisque externe et la refixation des fibres ligamentaires qui ont entraînés l'avulsion de Segond (voir fig. 273). La réinsertion proximale du ligament arqué doit, elle aussi, être rétablie en plaçant des points près de son attache proximale, commune au jumeau externe.



arqué et jumeau externe. Ces deux fils sont noués ensemble. Ils doivent se trouver en dedans du tendon poplité et fermer la commissure postérieure du hiatus poplité sans étrangler le tendon. En tirant sur les extrémités antérieures de ces fils, on obtient un excellent resserrement du hiatus et un bon contrôle du déplacement méniscal et de l'hypermobilité externe. En fin d'intervention, ces fils sont noués en avant du LLE.

Le ligament arqué

La refixation du tendon poplité et du ménisque externe ayant été faite, l'étape suivante consiste en la réparation du complexe ligamentaire arqué. Ce complexe est souvent difficile à identifier. On reconnaîtra plus facilement les lésions chroniques si on connaît parfaitement les localisations habituelles des déchirures fraîches:

1. Dans les lésions fraîches, le complexe ligamentaire arqué est le plus souvent détaché du tibia. Il peut y être réinséré par des points transosseux juste au-dessous du cartilage postérieur du plateau tibial entre le ligament croisé postérieur et le péroné. Les lésions chroniques peuvent être réinsérées de la même manière.

2. Si le ligament est désinséré du fémur en même temps que le tendon du jumeau externe, il doit être refixé par des points transosseux après avivement du fémur. Si le ligament est très distendu, son insertion peut être "proxi-

malisée" prudemment en évitant de gêner l'extension du genou. Le tendon et le ligament vont ainsi passer par-dessus la zone osseuse avulsée par la désinsertion. Les structures vont s'y cicatriser et retrouver une insertion fémorale sur une grande surface.

3. Si la rupture initiale concerne le tiers moyen du ligament, il faut examiner attentivement le ligament fabello-péronier et l'expansion fabello-poplitée. Ces faisceaux ligamentaires se combinent pour former un triangle qui stabilise les mouvements rotatoires du compartiment externe. La retension de ces deux faisceaux ligamentaires par "distalisation" de l'insertion péronière et rétablissement des liaisons avec l'aponévrose poplitée permettent en général une reconstruction satisfaisante. La plupart des lésions externes graves s'accompagnent d'une lésion du ligament croisé postérieur. Il faut toujours s'occuper en premier lieu du ligament croisé postérieur car la laxité externe favorise son accès. L'abord postéro-externe facilite évidemment la suture à travers le plancher ("through the bottom").

La reconstruction de l'angle du poplité est rarement faite seule. Elle est généralement entreprise lors d'une reconstruction complexe pour laxité combinée antéro-interne, antéro-externe ou postéro-externe. Elle est aussi pratiquée lors d'une laxité postérieure globale dans laquelle le ligament croisé postérieur et le ligament oblique postérieur doivent être réparés.

Reconstruction du ligament latéral externe

Ce ligament peut être retendu soit par avancement proximal de son insertion osseuse comme déjà décrit, soit par abaissement de son insertion péronière. Dans de rares cas, une révision proximale et distale est nécessaire (déchirure initiale à deux niveaux). Lorsqu'une plastie est décidée, le transplant peut être prélevé dans la moitié de l'épaisseur du tendon bicipital comme dans le renforcement poplité. Le transplant reste pédiculé à la tête du péroné. On le fait passer là où normalement le ligament latéral externe se trouve avant de l'amarrer à l'os. Il faut vouer un soin particulier à entourer le transplant de tissu sain (fig. 275). Un des avantages de cette technique, selon Kaplan [170] et d'autres auteurs, réside dans le maintien de connexions avec le tendon du biceps. Ces connexions permettent lors de la contraction du biceps une "dynamisation" physiologique du néo-ligament. Mais cette dynamisation ne doit pas être trop importante car elle risque de distendre progressivement le ligament. Il ne faut jamais fixer le néo-ligament au tibia car il manquerait alors d'élasticité et gênerait la mobilité du compartiment externe. Le compartiment externe a besoin de cette mobilité qui lui est assurée par l'insertion distale du LLE sur le péroné. Le montage élastique du hauban externe est obtenu par la combinaison du LLE, du ligament tibio-péronier et de la membrane inter-osseuse.

Reconstruction des structures fémoro-tibiales antéro-externes

Les importantes connexions entre le septum intermusculaire et le faisceau postérieur de la bandelette ilio-tibiale nous ont posé pendant longtemps un problème de reconstruction chirurgicale. Ces structures fémoro-tibiales appelées de manière peu précise "formation antéro-externe" sont difficiles à individualiser et ce n'est que récemment que leur importance a été généralement reconnue.

Kaplan [170] fut un des premiers à décrire la liaison fémur – septum intermusculaire – bandelette ilio-tibiale – tibia et à apprécier le rôle fonctionnel de ce "ligament" fémoro-tibial. Après avoir réalisé que ce ligament fémoro-tibial antéro-externe était parallèle et symétrique au ligament latéral interne, nous avons franchi une étape importante dans le développement de notre technique de stabilisation antéro-externe.

Comprenant qu'il fallait trouver un procédé externe permettant de renforcer la stabilisation antérieure, nous avons cherché une technique répondant à nos aspirations.

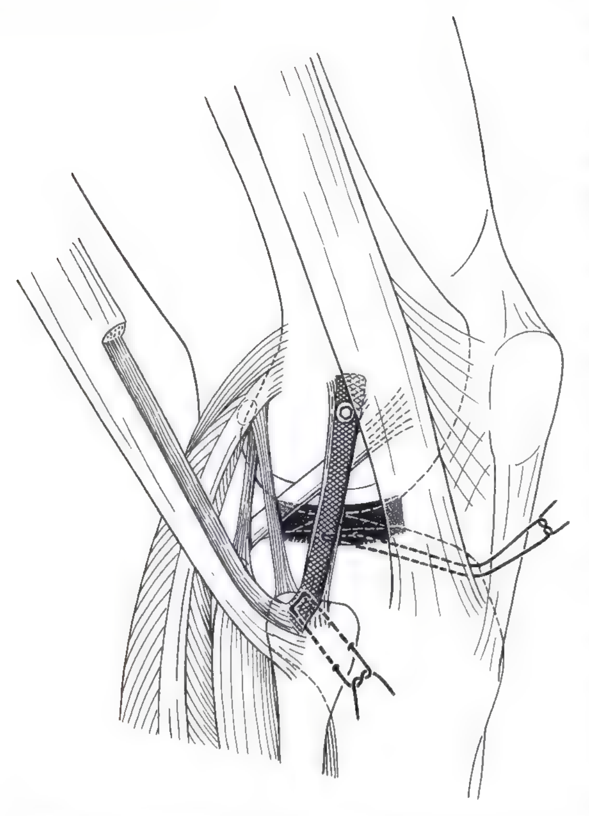


Fig. 275. Reconstruction du ligament latéral externe utilisant une greffe pédiculée prise dans le tendon du biceps. Comme tous les autres transplants, cette plastie ne représente qu'une partie de la réparation complexe externe qui doit rétablir les structures profondes à leur place anatomique. Cette reconstruction va du ligament croisé postérieur au ligament fémoro-tibial antéro-externe comme cela est suggéré ici par la suture des structures profondes.

Les premières plasties externes étaient surtout utilisées pour supprimer le "ressaut condylien externe". Elles sont aujourd'hui régulièrement utilisées comme geste complémentaire dans les plasties, sutures ou augmentation du LCA.

Comme Jakob et al. [155] l'ont montré expérimentalement, il n'existe aucune autre structure que les fibres profondes du fascia lata pour retenir un déplacement antéro-externe. L'arrachement du fragment osseux de Segond au bord externe du plateau tibial à fait supposer que la capsule externe pouvait jouer un certain rôle dans la stabilisation en varus et en rotation antéro-externe. Il n'en est rien car cet arrachement est provoqué par l'avulsion sur le tibia de fibres collagènes péronéo-tibiales qui représentent le prolongement tibial du fascia bicipital.

Ainsi, à côté de la réparation du ligament croisé antérieur, les gestes de stabilisation externe pour contrecarrer une laxité pathologique rotatoire antéro-externe doivent surtout se concentrer sur la bandelette ilio-tibiale et le septum intermusculaire.

C'est en 1973 que nous avons pour la première fois procéder à une réparation externe selon McIntosh et Darby [215]. Au début, nous avons adopté cette méthode originale comme geste unique contre le ressaut condylien externe. Puis nous l'avons associée à la reconstruction des structures internes et du ligament croisé antérieur dans toutes les interventions de stabilisation antérieure.

Mais cette réparation externe ne respecte pas les lois de la biomécanique. La plastie se détend en flexion et se tend en extension, conduisant inéluctablement à une élongation progressive de la plastie.

Cette intervention entraîne également une dynamisation du ligament latéral externe au niveau de son tiers proximal par l'intermédiaire du tenseur du fascia lata via la bandelette ilio-tibiale. Cette dynamisation est malheureusement anti-physiologique car elle s'exerce au tiers proximal du ligament ce qui prédispose, par élongation progressive, à une insuffisance secondaire tardive du LLE.

Nous avons donc abandonné cette technique au profit de la modification d'Ellison [75, 76] où le "transplant palliatif" n'est plus solidement amarré le long de son trajet mais où, libre, il peut glisser d'avant en arrière en dessous du ligament latéral externe adaptant sa longueur au changement de position. Mais même ce procédé s'est avéré finalement peu satisfaisant. Kennedy et al. [176], dans leur analyse des résultats du procédé d'Ellison, concluent qu'utiliser seule cette technique ne peut corriger longtemps la laxité antérieure. Après de telles réparations externes, nous avons pu observer des varus très sévères, tant en flexion qu'en extension. Quelquefois même, les patients pouvaient reproduire activement un tiroir antérieur.

Ces expériences nous ont appris qu'un stabilisateur actif ne peut être efficace longtemps

sans un stabilisateur passif efficace. La structure passive par les modifications de sa longueur et de sa position est capable de "sentir" les variations de tension et de les transmettre aux centres nerveux. Il n'y a donc pas de stabilisation active sans contrôle passif et la coordination des mécanismes stabilisateurs ne peut dépendre d'un contrôle actif seul. L'évolution de nos premiers cas, l'état de certains genoux examinés pour expertise, nous ont amenés à mettre en doute l'efficacité des transpositions de la bandelette ilio-tibiale dans les réparations externes. Par leur orientation souvent trop oblique, voire parallèle au plateau tibial externe, ces gestes externes peuvent provoquer une subluxation postérieure du plateau tibial externe. Ils peuvent aussi engendrer un conflit mécanique par la surépaisseur qu'ils entraînent en regard de proéminences osseuses (condyle externe).

Les travaux de P. Lobenhoffer et de B. Reider ont confirmé la présence d'un ligament fémoro-tibial externe et en ont précisé l'orientation et les lieux d'insertion. Si on rétablit l'action de ce ligament en le refixant à son insertion fémorale anatomique, il est impossible de subluxer le plateau tibial vers l'avent. Cette insertion proximale sur la métaphyse fémorale distale externe est conjointe au fibres de Kaplan. Elle joue là un rôle important de relais activo-passif permettant le contrôle actif et passif du compartiment externe. Le complexe LFTAE et la bandelette de Maissiat se trouvent sur la première ligne de défense en cas de déformation en varus et même dans les contrainte en rotations interne et externe. Cette action de protection s'observe aussi sur le ligament croisé le plus externe, le ligament croisé antérieur.

Ces structures externes dynamisées par le tenseur du fascia lata et le grand fessier sont si importantes qu'il faut à tout prix éviter de les affaiblir lorsqu'on prélève un transplant dans le tractus ilio-tibial. Un tel dommage est évité en prélevant la greffe dans la moitié antérieure ou au maximum dans les deux tiers antérieurs de la bandelette. L'intégrité du tiers ou de la moitié postérieure doit être respectée et au moins restaurée.

Dès 1974, nous avons adopté une combinaison des opérations de McIntosh, Darby [215] et Ellison [76]. Les différentes étapes de cette technique un peu compliquée sont illustrées à la figure 276.

Deux lambeaux adjacents sont individualisés de la bandelette ilio-tibiale, chacun faisant 8 mm de large, ce qui est déjà plus étroit que le lambeau unique de McIntosh. Le lambeau antérieur doit être plus long et reste pédiculé en bas au tubercule de Gerdy. Le lambeau postérieur, lui, reste rattaché en haut à la bandelette. En bas, il est détaché sur toute sa longueur des plans profonds. Il est désinséré distalement du tubercule de Gerdy avec un petit bloc osseux comme dans le procédé d'Ellison. La partie postérieure de la bandelette doit rester intacte. En regard de la partie terminale de la ligne âpre (fig. 276b) on prépare un orifice à travers les fibres postérieures pour y passer le lambeau postérieur ou "lambeau d'Ellison". Lors de la dissection de ce trajet vers l'arrière, il faut absolument ménager les structures fémoro-tibiales encore présentes. Ensuite le lambeau est passé en bas sous le ligament latéral externe, puis sous les derniers centimètres de la bandelette ilio-tibiale pour aboutir sur le tubercule de Gerdy et y être fixé à l'aide d'une vis. Le lambeau antérieur, plus long, passe sous le ligament fabello-péronier du complexe arqué, traverse la capsule postéro-externe, passe dans le tendon du jumeau externe et revient en avant pour être aussi fixé au tubercule de Gerdy. S'il existe une fabella, il faut faire passer le transplant autour de ces structures avant de le faire passer à travers capsule et tendon et de le fixer en avant. La fabella agit ici comme une charnière qui relie la plastie au tendon du demi-membraneux par l'intermédiaire du ligament poplité oblique.

Dans les années 1974–1978, cette technique avait notre préférence. C'était l'époque où nous faisions encore beaucoup de sutures du LCA et où nos plasties du LCA n'étaient pas suffisamment isométriques pour garantir seules la stabilité antérieure. Pour augmenter encore les chances de succès, nous associons comme troisième geste la reconstruction du l'angle du demi-membraneux.

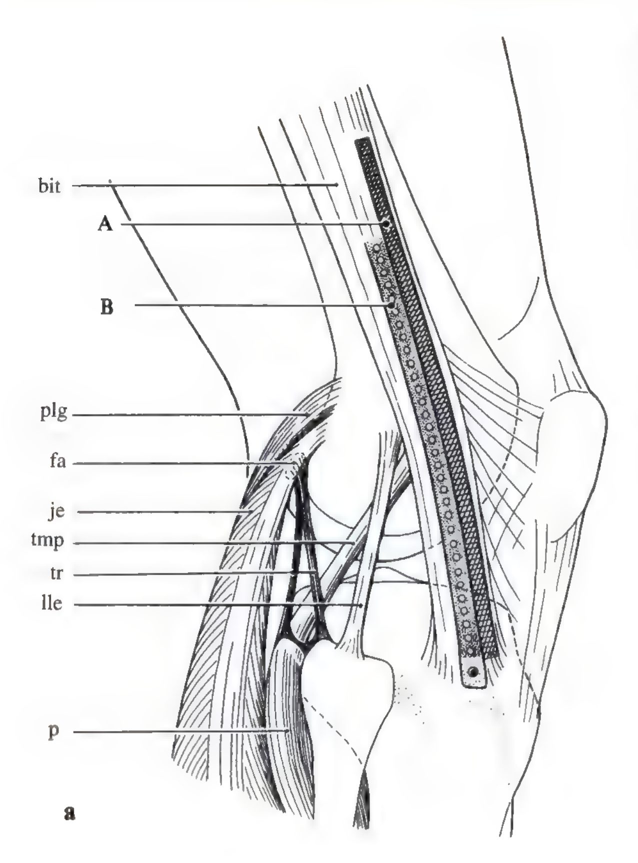
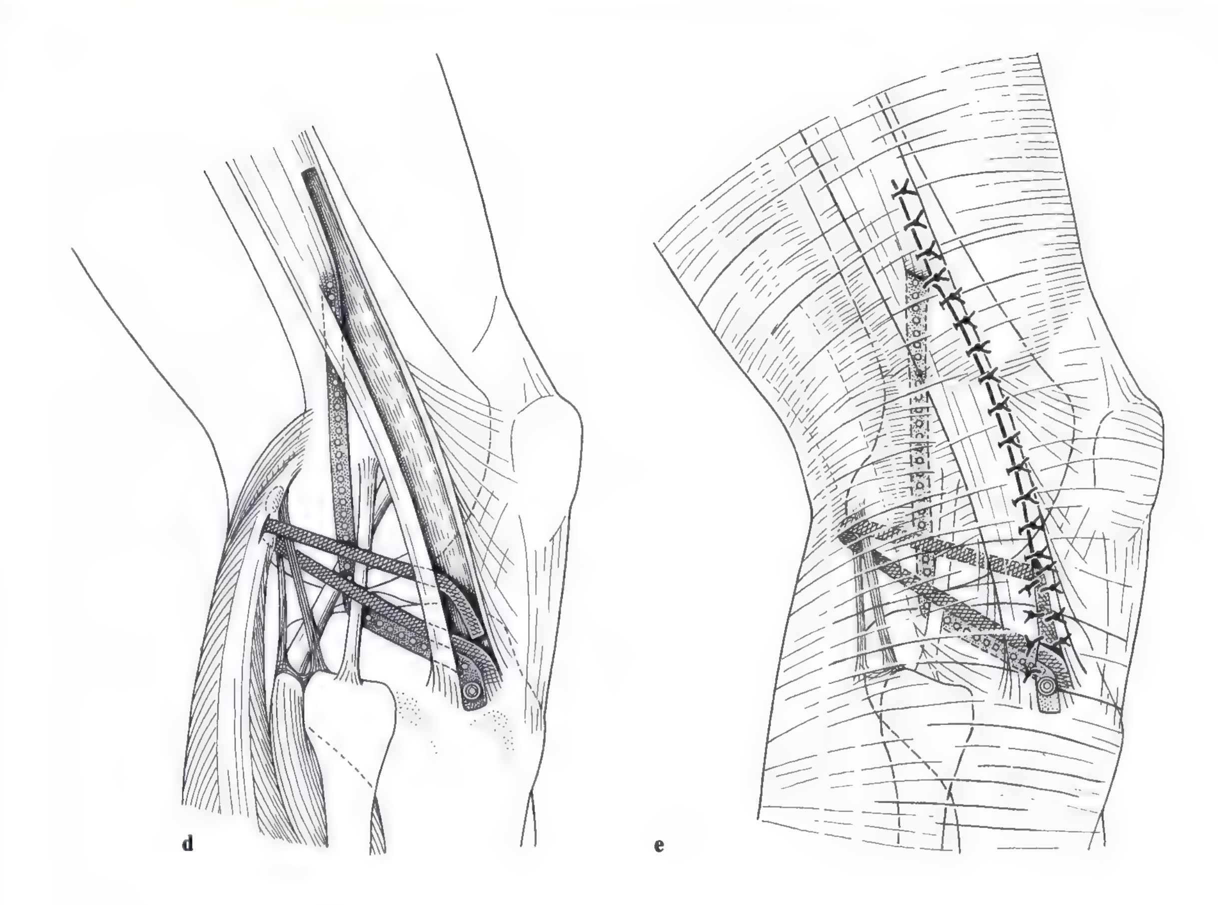


Fig. 276. a Deux lambeaux, chacun d'environ 8 mm, de large sont préparés dans la partie antérieure de la bandelette ilio-tibiale. **b** La bandelette antérieure *A* (dont la longueur a été déterminée à l'aide d'un fil) est laissée pédiculée au tubercule de Gerdy alors que le lambeau postérieur *B* est désinséré du tubercule de Gerdy avec une barrette osseuse. **c** Le lambeau *B* va être tiré en arrière à travers le septum intermusculaire au-dessous de la bandelette ilio-tibiale puis vers l'avant au-dessous du ligament latéral externe. Il est alors refixé par vis et rondelle à son insertion anatomique. **d** Le lambeau *A* est passé au-dessous de la bandelette ilio-tibiale. Il croise le ligament latéral externe et se dirige vers la fabella où il est passé à travers les structures téno-ligamentaires. De là, il est ramené vers l'avant pour être refixé au site donneur. **e** La fixation des lambeaux est suivie de la fermeture de la bandelette ilio-tibiale.

b

c



Mais comme bien d'autres techniques, cette reconstruction externe ne respecte pas l'anatomométrie externe. Les quelques bons résultats observés sont probablement à mettre sur le compte du montage élastique de la bandelette antérieure sur la fabella.

Avec le temps, il nous est apparu que cette plastie externe complexe prolongeait énormément le temps opératoire et qu'il fallait simplifier le procédé en respectant davantage l'anatomie externe normale.

Comparaison théorique des méthodes 1974–1978 et 1979–1980

Nous avons vu que les laxités antérieures se décompensaient progressivement en s'étendant aux quadrants antéro-interne, antéro-externe et postéro-externe. Le quadrant postéro-interne avec le ligament croisé postérieur et l'angle du demi-membraneux reste toujours le plus stable.

Il est évident que des subluxations récidivantes du type ressaut condylien externe conduisent à terme à une distension de l'angle du poplité. La technique que nous avons employée entre 1974 et 1978 avait comme avantage de retendre la région postéro-externe en passant par l'angle du poplité et de limiter ainsi la mobilité rotatoire externe. Plus le genou est limité en rotation, moins le plateau tibial se déplace en avant ou en arrière. Cette diminution de l'amplitude des translations-rotations favorise la cicatrisation des longues fibres ligamentaires périphériques et celles du pivot central. Inversement, plus l'amplitude des translations-rotations est grande, plus les ligaments lésés ont de la peine à retrouver leur longueur et leur place initiales.

Dans notre méthode de 1979 à 1982, il n'y a pas d'action directe sur l'angle du poplité. Pourtant le rétrécissement antéro-postérieur de la bandelette ilio-tibiale produit une retension de l'angle postéro-externe de manière indirecte. Durant cette période, en cas de laxité rotatoire postéro-externe importante, nous faisions en plus un renforcement poplité ou une simple réinsertion du tendon du

poplité, comme nous l'avons déjà décrit. Ce geste sur le fascia lata combiné au geste sur le tendon du poplité avait une certaine valeur. Voici deux exemples: un joueur de hockey sur glace, chez qui nous avions fait une réparation du ligament croisé antérieur, une réparation du ligament croisé postérieur à travers le plancher et une transplantation de la bandelette ilio-tibiale, d'après la méthode de 1979, avec renforcement poplité, avait repris sa carrière sportive avec une stabilité quasi normale. Un renforcement poplité avait permis à un instructeur de ski de reprendre son activité professionnelle à 100%. Ces cas ne prouvent pas la valeur absolue fonctionnelle du procédé, mais apportent néanmoins des informations positives sur ses effets fonctionnels.

Notre technique de reconstruction fémoro-tibiale antéro-externe entre 1979 et 1982

Après avoir pratiqué successivement les technique de 1) McIntosh et Darby [215], 2) Ellison [75, 76] et 3) notre combinaison de 1974–1978, nous présentons ici la méthode simplifiée que nous avons appliquée chez 150 cas entre 1979 et 1980. Cette technique représentait en général le tiers de la reconstruction des laxités antérieures globales (tétrade). S'il n'y avait qu'un tiroir antérieur en rotation neutre et rotation interne (duade antéro-externe), nous combinions la reconstruction d'un ligament croisé antérieur avec la reconstruction externe décrite plus bas. S'il n'y avait qu'un tiroir antérieur en rotation interne (monade antéro-externe) ou même une petite laxité antéro-externe après méniscectomie externe, nous pratiquions isolément la reconstruction du ligament fémoro-tibial antéro-externe. Mais si les tests dynamiques (McIntosh [102–103], Slocum [327], Lachman [343], Losee [201], Hughston [137]) provoquaient un vrai ressaut condylien externe, il n'y avait plus aucun doute sur la lésion du ligament croisé antérieur. Ce phénomène, confirmé par Galway [102], Jakob [154] et d'autres auteurs de cette période, imposait et impose encore aujourd'hui la reconstruction du pivot central comme geste principal.

Technique opératoire de 1979 à 1982

La bandelette ilio-tibiale est fendue longitudinalement entre ses deux faisceaux principaux comme dans la voie d'abord des réparations du ligament croisé antérieur "au-dessus du dôme" (fig. 277, page 272). Les deux tiers antérieurs de la bandelette, qui se situent en avant de l'incision, se prolongent, en avant, vers la rotule et son aileron et, en bas, vers le bord antérieur du tibia. La partie postérieure, elle, se dirige vers le tubercule de Gerdy. Lorsqu'il est indiqué de reconstruire les éléments fémoro-tibiaux externes, nous faisons une seconde incision longitudinale dans la bandelette, 12 à 15 mm plus en arrière et parallèlement à la première. En bas, cette incision s'arrête juste au-dessus de l'interligne articulaire.

Ce lambeau ainsi défini n'est détaché ni en proximal, ni en distal, et reste donc relié à la bandelette ilio-tibiale. Il fait habituellement entre 15 et 20 cm de long suivant la taille de l'articulation. Il doit s'étendre au moins 10 cm au-dessus de la métaphyse fémorale externe. Il faut rétrécir le lambeau à environ 5 mm dans sa partie supérieure. Il doit être suffisamment long car s'il est trop court, les tensions exercées par le tenseur du fascia lata et le muscle grand fessier peuvent arracher assez rapidement ses vis de fixation.

Lorsque ce lambeau a été délimité, le septum intermusculaire est repéré au niveau de la branche externe de la ligne âpre. Un peu plus en proximal, ce septum est déjà désinséré du fémur sur une distance de 3 à 5 cm, pour permettre l'accès à l'échancrure intercondylienne postérieure, et faciliter le passage "au-dessus du dôme" de la réparation du ligament croisé antérieur. Le fémur est alors avivé le long du septum et de la branche externe de la ligne âpre. Dans la mesure du possible, il faut éviter de léser les vaisseaux épiphysaires toujours présents dans cette région.

Le lambeau décollé de ses plans profonds est alors plaqué contre le fémur pour définir le point de fixation idéal respectant les règles d'isométrie en flexion et extension. Ce point isométrique est déterminé en fixant provisoirement le lambeau au fémur par une broche

de Kirschner de 2 mm. En mobilisant le genou en flexion et extension, on peut vérifier l'isométrie de la fixation et la qualité de la stabilisation du tiroir rotatoire antéro-externe. Le genou doit être stable en rotation à tous les angles de flexion.

Puis la broche de Kirschner est retirée, le trou de 2 mm laissé par cette broche est taraudé et une vis de 3, 5 mm (vis à petits fragments de l'AO), mesurant 28 mm de long et équipée d'une rondelle dentée, est mise en place.

La vis ne doit pas être d'emblée vissée à fond. Lorsqu'il reste encore 1 cm, on met en place des points de fil résorbable entre le lambeau et les reste du septum, afin de rétablir ou de renforcer leur étroite liaison. Les fils provenant de la reconstruction "au-dessus du dôme" du ligament croisé antérieur sont passés à travers le lambeau, juste au-dessus de la vis alors que les fils transcondyliens et qui émergent plus en distal sont passés à travers le lambeau au-dessous de la vis. La vis est alors serrée et la stabilité à nouveau testée dans toutes les positions de l'articulation. Nous plaçons habituellement une seconde vis 1, 5 cm au-dessus de la première. Elle a pour but de protéger la première vis d'un arrachement précoce pendant la rééducation postopératoire. S'il n'existe plus de tiroir antérieur en rotation interne et si la réparation de l'angle du demi-membraneux stabilise le tiroir antérieur en rotation externe, les points du ligament croisé antérieur peuvent être noués. La stabilisation interne et externe est maintenant suffisante pour protéger la reconstruction du ligament croisé antérieur et lui éviter toute tension excessive qui provoquerait une rupture secondaire.

La bandelette est maintenant fermée par-dessus le lambeau fixé à l'aide de points séparés simples au fil résorbable. Cette fermeture doit être soigneuse, elle doit recouvrir la totalité du lambeau. Deux à trois centimètres au-dessus de la vis, des points peuvent être placés profondément à travers le lambeau de manière à rétablir l'ancienne liaison septum-bandelette-fémur-tibia, retrouvant ainsi une unité anatomique.

Jusqu'en 1982, cette technique était régulièrement associée à un renforcement poplité lorsqu'il existait simultanément une laxité rotatoire postéro-externe. Ce renforcement était toujours pratiqué avant la reconstruction du ligament fémoro-tibial antéro-externe. Dans ces cas, la bandelette du renforcement était prise du tendon bicipital. L'affaiblissement temporaire du biceps donneur en post-opératoire n'était pas un inconvénient car cela protégeait indirectement le tendon détourné lui-même et la retension du tendon du poplité.

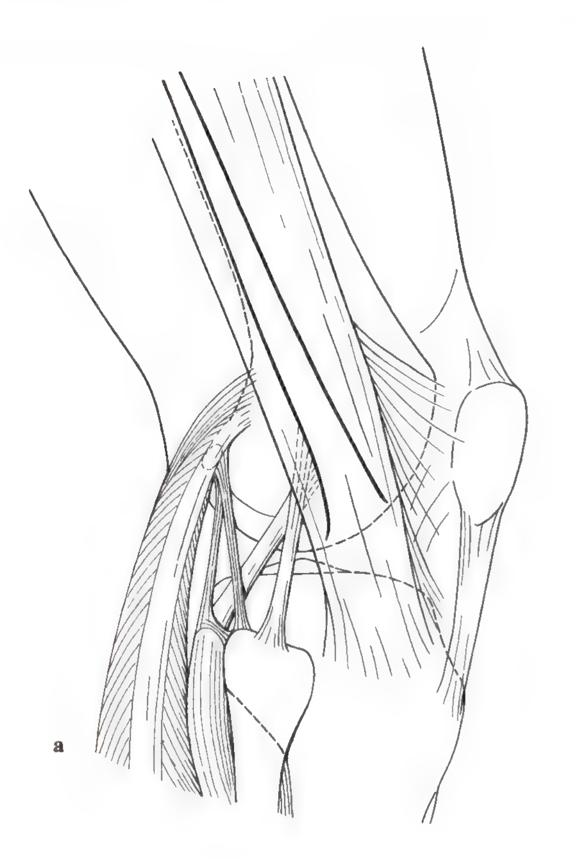
Critique et évolution de la technique de 1979–1982

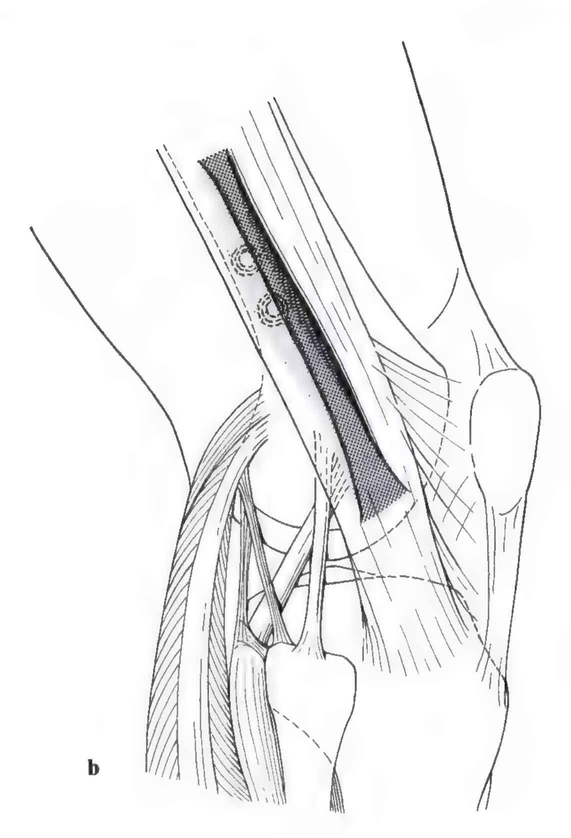
Par cette ténodèse partielle qui restait encore en liaison avec le fascia lata, nous voulions
- recréer une ligament fémoro-tibial externe tout en préservant une connexion dynamique proximale;
- maintenir l'effet de hauban actif du tenseur du fascia lata et du grand fessier.

Malgré ces précautions, nous avons observé à plusieurs reprises un effet de ténodèse complet. Le tendon du grand fessier se joignait au fascia lata pour ne former qu'un tendon dont l'insertion distale se trouvait au-dessus du condyle externe. Ce tendon avait définitivement perdu toute action sur le tibia. Il ne pouvait plus jouer son rôle de hauban externe et contrecarrer les déformations en varus ainsi que les mouvements de translation antéro- et postéro-externes. Pour éviter ce risque de ténodèse, nous avons adopté dès 1982 une technique plus spécifique de retension du ligament fémoro-tibial antéro-externe.

Avant d'entreprendre ce geste, il faut observer, au cours de la flexion, le comportement du fascia lata sur la joue externe du condyle externe.

Dans les laxités externes chroniques, le fascia lata est élargi, ses fibres rotuliennes et tibiales sont pratiquement parallèles. Dans les laxités fraîches, ont observe souvent une distension des fibres proximales et parfois même de petits hématomes entre les fibres profondes du fascia lata. C'est en abordant systématiquement le "genou ligamentaire" par voie externe que nous avons découvert ces différentes lésions.





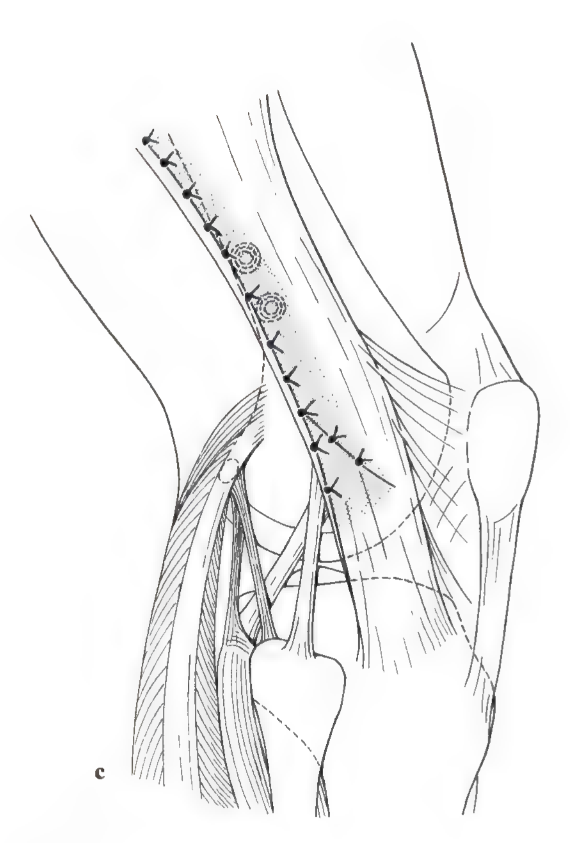
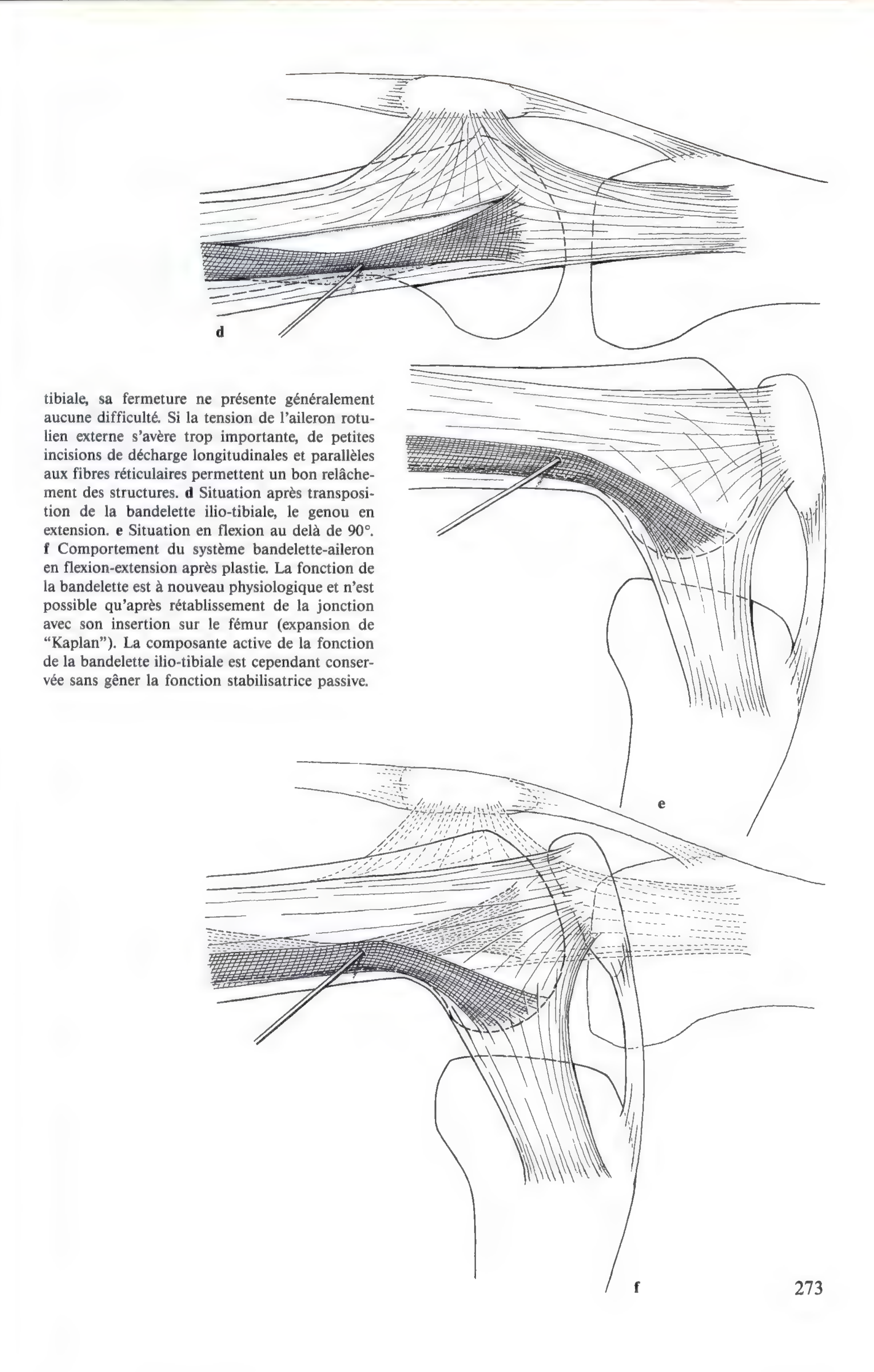


Fig. 277a–f. Plastie du ligament fémoro-tibial antéro-externe. **a** Deux incisions parallèles aux fibres sont pratiquées dans la moitié postérieure de la bandelette ilio-tibiale. Ces incisions ne descendent pas jusqu'au tibia à moins que leur prolongement soit rendu nécessaire par d'autres gestes de reconstruction (ménisque externe, etc.). **b** L'étape suivante est la fixation du lambeau qui a été mobilisé et abaissé sur le fémur. Avant de le fixer par une vis et une rondelle dentée, le lambeau est provisoirement fixé au fémur par une broche de Kirschner de 20/10 mm (qui prépare ainsi le trou pour la vis 3,5 mm de fixation). Cette broche permet de localiser empiriquement le siège de fixation correct qui doit être le plus isométrique possible et ne pas varier de tension au cours de la mobilisation. Le lambeau tendu doit empêcher le déplacement vers l'avant du compartiment externe dans toutes les positions de flexion et d'extension, y compris le test de Lachman. Lorsque la position idéale est définie, le lambeau est fixé au fémur par une vis 3,5 mm monocorticale. Une seconde vis avec rondelle dentée doit être placée environ 1,5 cm plus en proximal afin de prévenir tout débricolage postopératoire. Le placement plus proximal de cette deuxième vis ne modifie pas les conditions isométriques établies par la première vis. **c** Puis la bandelette est refermée sur le lambeau enfoui. Les points de suture doivent passer, autant que possible, dans le lambeau afin de préserver l'intégrité structurelle de la bandelette et d'assurer la pérennité de sa fonction (stabilisateur passif et "dynamiseur" actif). Comme l'instabilité chronique a provoqué un étirement de la bandelette ilio-



tibiale, sa fermeture ne présente généralement aucune difficulté. Si la tension de l'aileron rotulien externe s'avère trop importante, de petites incisions de décharge longitudinales et parallèles aux fibres réticulaires permettent un bon relâchement des structures. **d** Situation après transposition de la bandelette ilio-tibiale, le genou en extension. **e** Situation en flexion au delà de 90°. **f** Comportement du système bandelette-aileron en flexion-extension après plastie. La fonction de la bandelette est à nouveau physiologique et n'est possible qu'après rétablissement de la jonction avec son insertion sur le fémur (expansion de "Kaplan"). La composante active de la fonction de la bandelette ilio-tibiale est cependant conservée sans gêner la fonction stabilisatrice passive.

Pour retendre le ligament fémoro-tibial antéro-externe, nous l'individualisons partiellement dans sa région proximale, en le clivant des fibres profondes du fascia lata. Nous l'abordons en passant entre les fibres antérieures et postérieures de la bandelette de Maissiat et en séparant en épaisseur, au bistouri, la moitié profonde de la moitié superficielle. Nous évitons de sectionner leur jonction avec les fibres de Kaplan qui relient les fibres profondes et postérieures du fascia lata à la ligne âpre. A l'aide d'une broche de Kirschner provisoire, nous ramenons le ligament fémoro-tibial antéro-externe sur son insertion métaphysaire fémorale et l'y fixons. Nous vérifions que ce lieu de réinsertion soit le plus normométrique possible. La broche de Kirschner est déplacée, jusqu'à obtenir une tension régulière et constante du faisceau ligamentaire durant le mouvement. Lorsque ce point, presque isométrique, est trouvé (généralement juste au-dessus des vaisseaux articulaires), nous y plaçons une vis d'ancrage de 3,5 mm. Puis plusieurs fils non résorbables (Novolène 3 par exemple) y sont noués. Leurs extrémités libres sont ensuite passées en distal jusqu'à 5 cm de la vis d'ancrage dans les fibres profondes du fascia lata. Après les avoir mis sous tension et vérifié leur bonne position en flexion/extension, nous les nouons définitivement. Il ne faut en aucun cas que le fascia lata soit fixé au fémur dans toute son épaisseur. Lorsque le LFTAE est refixé correctement, il ne tire le plateau tibial ni en avant ni en arrière. Mais il contrôle les contraintes excessives en varus, rotations internes et externes.

Remarque: lorsque la retension du LFTAE est faite après une plastie du LCA comme nous l'avons décrite, nous utilisons la vis fémorale d'ancrage du transplant comme fixation proximale du LFTAE. Nous nous servons des extrémités libres des fils de fixation du bloc osseux proximal pour lacer le LFTAE en direction du tubercule de Gerdy et le tendre vers le haut. Cette technique a plusieurs avantages. Elle ne perturbe en rien l'activité de la bandelette ilio-tibiale, elle rétablit quasi anatomiquement le ligament fémoro-tibial antéro-externe et ses liaisons avec la bandelette. Elle a pour inconvénient d'être parfois insuffisante dans les grosses instabilités chroniques antéro-externes.

Succès et échec des reconstructions externes

L'axe biomécanique dans les plans frontal et sagittal peuvent influencer considérablement le résultat d'une reconstruction externe. Pour assurer une contrainte minimale, cet axe doit passer par le centre de la tête fémorale, le centre du genou et le centre de la cheville. En cas de varus, l'axe passe par le compartiment interne et à chaque pas les structures externes sont soumises à des forces de distraction. La cicatrice des éléments ligamentaires risque alors de s'allonger et de déstabiliser définitivement le compartiment externe.

En présence d'une laxité chronique et d'un genu varum, il est indispensable de rétablir l'axe biomécanique avant d'entreprendre une reconstruction ligamentaire. Suivant la taille du patient, il faut rétablir un angle fémorotibial de 7 à 11°.

S'il coexiste une insuffisance d'un ligament croisé et une inclinaison vers l'arrière du plateau tibial de 15°, il faut envisager une ostéotomie d'extension afin de ramener l'angle d'inclinaison à 5–7°. En cas de grosse laxité postérieure, il peut être nécessaire de provoquer une sorte de butée par une ostéotomie antérieure d'ouverture.

Les lésions traumatiques concomitantes du cartilage et leur traitement

En cours de reconstruction ligamentaire, en particulier après rupture du LCA, il n'est pas rare de trouver des lésions macroscopiques du cartilage. Grâce à la résonance magnétique, nous savons aujourd'hui que ces lésions sont en fait beaucoup plus fréquentes.

Dans les cas manifestes, le lit osseux de la fracture est avivé à la mèche 1 ou 2 mm et les fragments cartilagineux ou ostéochondraux sont réduits et collés à l'aide d'une colle type

histoacryle, les gros fragments peuvent être fixés par des vis 1,2 ou 1,7 mm de l'AO dont les têtes sont enfouies dans le cartilage. Ces vis sont enlevées entre trois et six mois après leur mise en place. L'os qui ne peut plus être couvert de cartilage est simplement avivé par forage. Il faut cependant éviter que les trous de forage entravent le mouvement.

Le pronostic de ces lésions dépend surtout du rétablissement d'une cinématique physiologique et d'une stabilité naturelle. Certaines lésions cartilagineuses, contrôlées par arthroscopie, peuvent même guérir si les conditions de travail articulaire sont optimales. Le premier facteur de guérison est le mouvement. La "mobilisation passive continue" (MPC) sur attelle électrique et les récentes acquisitions théoriques d'anatomométrie nous permettent aujourd'hui d'entreprendre des réparations ligamentaires même en cas d'arthrose avérée, ou de genoux multi-opérés. Cette mobilisation intense et prolongée a diminué considérablement les risques de morbidité postopératoire.

Nous n'allons pas faire la revue de toute la littérature sur ce sujet et nous ne mentionnerons que l'étude de Segal et al. [314] qui ont présenté une excellente analyse des relations entre l'instabilité du genou et la localisation de la lésion cartilagineuse. Les conclusions de cette étude qui décrit aussi les lésions rotuliennes coïncident beaucoup avec nos propres observations. Il n'y a pas de doute que bien de mauvais résultats tardifs ne sont pas dus à une instabilité persistante mais à une lésion importante du cartilage qui ne parvient pas à guérir malgré l'amélioration de la stabilité articulaire. La grande variété de lésions cartilagineuses démontre bien que les laxités ligamentaires représentent invariablement un problème grave pour l'articulation. Il est relativement facile d'observer le développement des altérations dégénératives secondaires aux laxités ligamentaires combinées. La lésion du cartilage peut être unifocale et parfois tardivement multifocale. Nous la trouvons habituellement sur le condyle fémoral du côté où la laxité rotatoire est la plus grande. Le glissement pathologique du condyle sur le plateau tibial conduit à une abrasion de la couche superficielle brillante (lamina splendens) et à une fibrillation du cartilage. Même lors des opérations primaires, presque la moitié des genoux arthrotomisés a des signes de chondromalacie rotulienne. Il ne faut pas s'étonner que ces lésions exercent une influence négative par voie humorale sur d'autres zones cartilagineuses. Les enzymes présents dans l'épanchement donnent lieu à des processus chondrolytiques dégénératifs entretenant le cercle vicieux de la synovite chondro-destructive. Une lésion ligamentaire fraîche ou une laxité chronique [314] peut facilement entraîner la décompensation d'une chondromalacie rotulienne. Des lésions qui étaient indolores avant le traumatisme peuvent secondairement devenir la cause majeure de douleurs postopératoires et d'invalidité.

Traitement des lésions concomitantes du cartilage

Comme le montre l'exemple des figures 278 à 280, nous enlevons les fragments libres de cartilage et tous tissus flottants ou fibrillaires, qui pourraient être abrasés ou libérés par le mouvement. Là où l'os est à nu, nous le "resurfaçons" (Pridie [287a]) en le forant à une profondeur de 2 à 3 mm jusqu'à ce que l'os spongieux saigne. Le but de ce procédé est de provoquer le développement d'un tissu de granulation dans le défect et de le convertir en tissu fibro-cartilagineux de substitution. Le diamètre de la mèche est de 2 à 4,5 mm suivant la taille du défect et sa localisation. Nous préférons utiliser de gros forets. Grâce à la réparation anatomométrique des lésions ligamentaires et au rétablissement de surfaces articulaires congruentes, il est devenu possible de mobiliser l'articulation sans risque ("mobilisation passive continue" = MPC) immédiatement après l'opération. En procédant de cette manière, nous avons observé le ralentissement, voire l'arrêt, du processus dégénératif. Nous avons même constaté parfois la diminution de la sclérose sous-chondrale.

Dans le cas de défects étendus qui interfèrent mécaniquement avec les mouvements

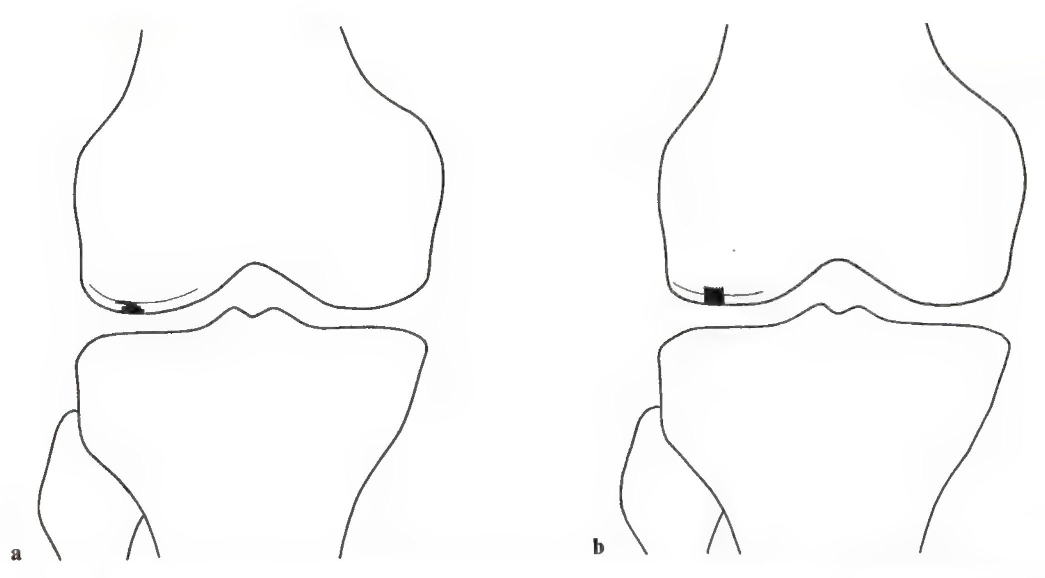


Fig. 278. **a** Fracture typique du cartilage avec mise à nu de l'os condylien externe. **b** La zone de défect cartilagineux est avivée en forant l'os sous-chondral jusqu'à l'os spongieux vivant.

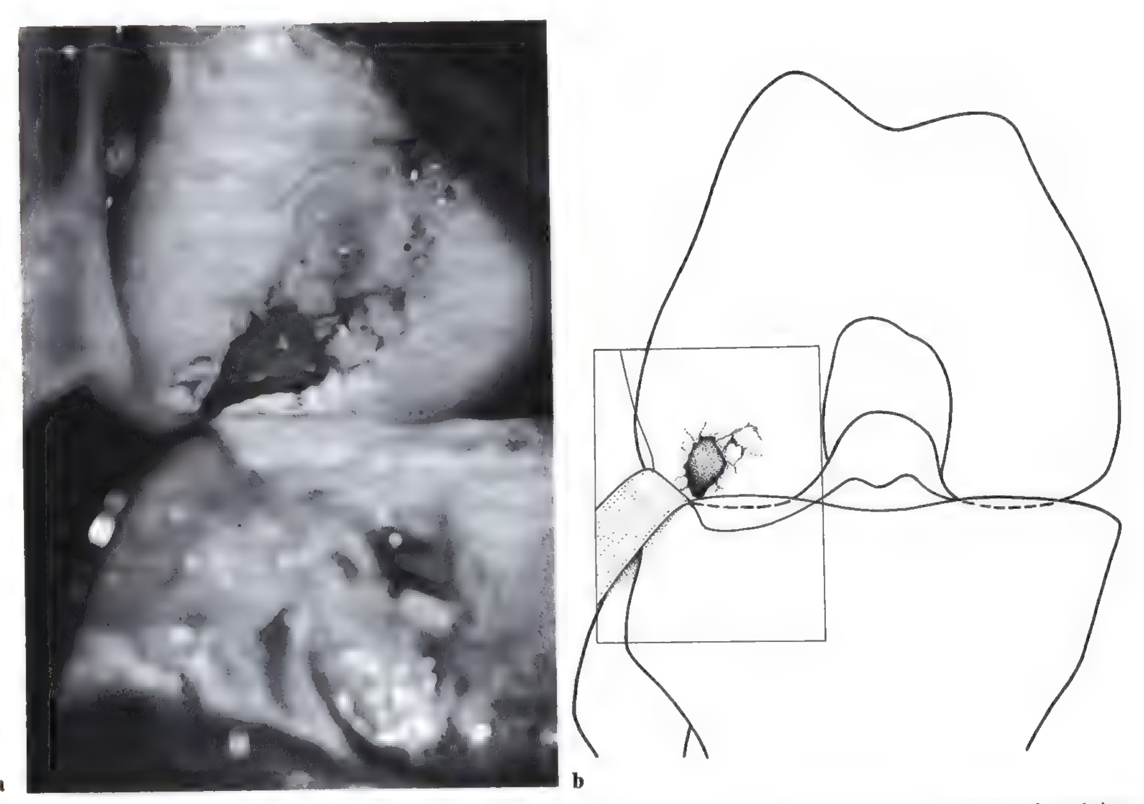


Fig. 279. **a** Photo peropératoire d'une lésion cartilagineuse externe et **b** dessin correspondant, 15 ans après méniscectomie. Le cartilage s'est largement détaché de l'os en petits fragments, et une grande partie est décollée.


a

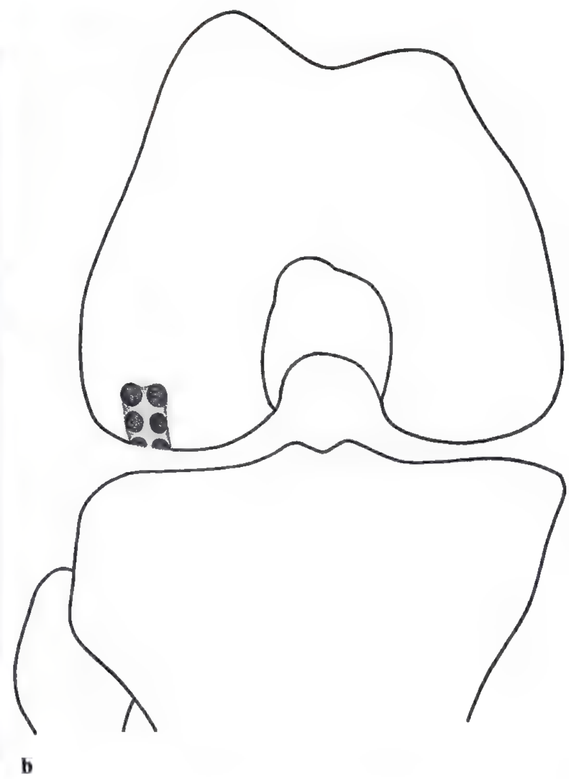

b

Fig. 280. **a** Photo peropératoire et **b** dessin correspondant à la fig. 279a, après excision du cartilage décollé et forage du condyle. Ce patient a retrouvé une activité de footballeur professionnel et a pu rejouer pendant 4 ans sans épanchement ni gêne fonctionnelle.

articulaires, ce type de resurfaçage est insuffisant et il vaut mieux recourir à des greffes osseuses ou ostéochondrales [369].

Nous voulons insister ici sur l'importance de l'arthroscopie pré-opératoire. Nous commençons volontiers nos interventions reconstructives par cet examen car il permet non seulement d'identifier les lésions ligamentaires et méniscales mais aussi d'évaluer l'altération du cartilage avant l'intervention. La planification opératoire en est d'autant simplifiée.

Incidence sur les soins postopératoires de la lésion cartilagineuse

Plus la lésion du cartilage est grave, plus la mobilisation postopératoire est importante.

Cette règle semble simple, mais son application ne va pas sans compromis. Si l'articulation peut être mobilisée, ne serait-ce que quelques jours, juste après l'intervention, les conséquences de toute immobilisation ultérieure seront beaucoup moins graves. Ces points seront discutés en détail dans le chapitre sur la rééducation (page 283).

Complications

L'analyse de nos résultats sur la période de 1971 à 1977 ne montre pas de complications postopératoires graves. Il n'y a pas eu de lésions vasculo-nerveuses ni de raideurs articulaires majeures. Tous les genoux se mobilisent au-dessus de 120° et ne présentent pas de perte d'extension supérieure à 5°. Seuls quelques cas ont nécessité une mobilisation sous anesthésie générale. Aucune infection ne fut relevée dans cette série. Ces bons résultats

sont certainement en relation avec le placement du transplant qui était assez postérieur sur le tibia et la contention plâtrée en extension. Dès 1978, avec le développement de techniques respectant mieux l'anatomie, nous avons constaté une recrudescence de flexum.

Infections

En 1979, à quelques semaines d'écart, nous avons eu deux cas d'infection postopératoire. L'une est survenue après reconstruction primaire d'une lésion postérieure complexe et l'autre chez un patient ayant été opéré plusieurs fois déjà. Une arthrotomie en urgence et l'installation d'un drainage continu a permis dans ces deux cas d'assainir la situation. Le patient qui avait déjà été opéré fléchit aujourd'hui à 130°. Il a dû subir une reconversion professionnelle pour alléger son travail. L'autre patient fléchit aussi à 130°. Il est subjectivement et objectivement stable, et a pu reprendre son travail à plein temps. Plus récemment, nous avons eu un troisième cas d'arthrite septique. Nous l'avons traité sans séquelle par des lavages répétés de l'articulation sous contrôle arthroscopique.

Les infections superficielles, rougeur de peau, suintements de cicatrice, retard de fermeture aux conséquences bénignes ont touché moins de 5% des cas.

Lésions artérielles

Depuis 1982, nous avons pratiqué près de 2500 opérations reconstructives du genou et nous nous sommes occupés de plus en plus de cas multi-opérés. C'est chez eux qu'existe le plus haut risque de complications neuro-vasculaires. Par deux fois, nous avons pratiqué une reconstruction vasculaire. Dans le premier cas, il s'agissait d'une bifurcation atypique de l'artère poplitée chez un patient déjà opéré et présentant un important tissu cicatriciel poplité. Le deuxième cas présentait une importante laxité postérieure résiduelle. Il avait été opéré à plusieurs reprises et avait présenté une fois une infection. Les tissus étaient très cicatriciels, les plans de glissement accolés les uns aux autres. Ces deux patients ont subi un pontage artériel et n'ont pas développé de séquelle de leur lésion vasculaire.

Lésions neurologiques

Deux de nos opérés ont présenté une atteinte transitoire du nerf sciatique poplité externe. Si l'un a souffert d'une parésie des releveurs du pied immédiatement après l'opération, l'autre n'a montré des signes parétiques qu'au quatrième jour postopératoire. Il s'agissait d'une compression du nerf par l'armature de l'attelle mobile.

Raideurs

Les causes des raideurs sont diverses et peuvent se cumuler. En extension, elles peuvent provenir d'un conflit entre transplant et échancrure intercondylienne lorsque le néoligament est trop gros ou placé trop en avant. On observe aussi une limitation de l'extension lorsque persiste un ostéophyte dans l'échancrure ou sur le tibia en avant de l'insertion tibiale du LCA sous le ligament interméniscal antérieur. L'agrandissement de l'espace intercondylien, la résection des ostéophytes permettent de corriger facilement ce problème.

En flexion, synéchies avec collapsus complet ou partiel du cul-de-sac sous-quadricipital par du tissu cicatriciel peut provoquer une gêne au-delà de 90°. La mobilisation précoce au-delà de 90° prévient cette complication. La libération du récessus en corrige les conséquences.

Ces raideurs sont facilement accessibles au traitement arthroscopique et nous recourons régulièrement à cette technique pour améliorer la mobilité articulaire.

Sur le total des gestes secondaires, l'arthroscopie concerne environ 10% des cas.

Thromboses et embolies

Tous nos opérés reçoivent de l'héparine sous-cutanée dès le jour opératoire. Un anticoagulant oral prend le relais de cette prophylaxie dès que la phase inflammatoire primaire est passée et jusqu'à la mise en charge totale. Grâce à cette prévention, nous n'avons

déploré aucune embolie pulmonaire et aucune thrombose veineuse profonde symptomatique.

Arthrodèse

Une importante laxité en varus persistant après de nombreuses tentatives de stabilisation nous a incités à pratiquer une ténodèse du biceps selon Clancy. L'évolution a été marquée par un débricolage et l'accentuation des douleurs. Le patient nous a alors demandé l'arthrodèse de son genou.

Directives générales pour les interventions chirurgicales

Préparation à l'intervention

Le soir avant l'intervention, la jambe est rasée, désinfectée avec un produit iodé (exemple Bétadine) de l'aine au pied inclus, et enveloppé dans un champ stérile. Ce champ n'est retiré que lorsque le patient est sur la table d'opération. En salle d'opération, le patient est installé sur la table, puis la jambe est à nouveau badigeonnée avec un produit iodé.

Position du patient

La plupart des interventions sont faites genou fléchi. Nous plaçons le membre sur un porte-cuisse fixé au bord de la table (Trillat), l'angle de flexion de la cuisse peut être modifié. Le porte-cuisse est étroit, ce qui permet de mettre la jambe sur la table dans trois positions différentes (fig. 281):

1. En dehors du porte-cuisse, étendue sur la table parallèlement à l'autre jambe.
2. Fléchie à un angle allant de 20 à 90° et légèrement en rotation externe.
3. Fléchie au-delà de 90° avec la jambe pendant à côté de la table.

Le porte-cuisse doit se situer entre la fesse et le creux poplité. Il ne doit jamais se trouver directement sous le genou car il appliquerait dangereusement le paquet vasculo-nerveux poplité contre la face postérieure du genou. Si l'appui est correctement placé, les tissus mous s'éloignent de l'articulation par gravité. Le paquet vasculo-nerveux est ainsi moins exposé aux gestes chirurgicaux.

Les supports plus spécifiques (appui à ménisque, étau arthroscopique, plan mobile) permettent aujourd'hui de placer plus facilement et plus confortablement le genou dans la position désirée.

Le garrot est placé aussi loin que possible du genou et ne doit pas gêner le porte-cuisse.

Champ opératoire

Le champ doit être suffisamment grand pour faire face à tous les problèmes, même inattendus. Le genou doit être dégagé jusqu'à 15 cm en dessous de l'interligne articulaire et 15 cm au-dessus de la rotule. A partir du pied, un jersey stérile recouvert de plastique imperméable, est remonté jusqu'à mi-jambe. Un champ est passé autour de la cuisse. Puis le genou est recouvert d'un film plastique adhésif qui chevauche en haut et en bas, le champage de la jambe et de la cuisse.

Le garrot

Avant l'incision, la jambe est surélevée environ une minute afin de réduire le flux sanguin au-dessous du garrot. Puis le garrot est gonflé à une pression située entre 300 et 400 mm de mercure. Cette pression peut être plus basse si la jambe est fine. Le garrot est gonflé en fléchissant le genou afin d'éviter que le quadriceps comprimé entrave la flexion au-delà de 120 à 130°. Il faut aussi contrôler que les champs stériles ne gênent ni l'amplitude des mouvements, ni le contrôle de la position.

Garrot et ressaut condylien externe. Sous anesthésie générale et avant gonflement du garrot, le ressaut condylien externe est souvent plus net que lorsque le patient est éveillé. Une fois le garrot gonflé, ce signe ne peut souvent plus être mis en évidence de la même façon. L'action du garrot sur les muscles de la cuisse et en particulier sur la bandelette ilio-



a



b



c

Fig. 281 a–c. Position opératoire du genou sur le support de Trillat. **a** Flexion moyenne, pied reposant sur la table. **b** Genou fléchi, jambe pendant au bord de la table. **c** Jambe sortie du support en extension. L'avantage de ce support est qu'il n'exerce aucune pression au niveau du creux poplité et que le pédicule vasculo-nerveux se trouve, par gravité, éloigné des structures osseuses. Cet avantage est si important que nous faisons presque toutes nos opérations dans cette position y compris les ostéotomies tibiales proximales.

tibiale est probablement responsable de ce phénomène.

Durée du garrot. Habituellement, nous travaillons sous garrot durant toute la phase technique de l'intervention. Mais dès que nous avons placé nos points au niveau des angles postéro-interne et externe, nous lâchons le garrot. Nous terminons avec la fermeture des plans antérieurs. De cette manière, la circulation sanguine est rétablie aussi rapidement que possible. Après avoir lâché le garrot, on contrôle l'hémostase soit par ligature, soit par électrocoagulation.

Au cours des interventions de longue durée, le garrot n'est pas maintenu plus de

deux heures. Si un champ opératoire exsangue est encore nécessaire au-delà de ce délai, nous regonflons le garrot dix à quinze minutes plus tard, mais pour une période plus courte, d'une heure environ.

Drainage aspiratif selon Redon

La formation d'hématomes est un des facteurs majeurs de perturbation de la cicatrisation. Afin d'éviter leur formation et leurs complications (déhiscence de la plaie et infection), nous plaçons des drains aspiratifs perforants dans les quatre quadrants. Puisque l'éventuel hémarthrose peut s'écouler par les tunnels transosseux, nous ne plaçons pas de drain dans l'articulation mais près des orifices externes des tunnels.

Par des points de capitonnage entre aponévrose superficielle et plan sous-jacent, nous cherchons à fermer les grands espaces de décollements sous-aponévrotiques.

Instrumentation

En plus des instruments de chirurgie générale, nous utilisons les appareils de l'AO pour percer et scier. Suivant les circonstances, les tunnels osseux peuvent être préparés de différentes manières. Par exemple, leur direction est déterminée par une mèche de 4, 5 mm. Puis leur diamètre est progressivement élargi par des curettes tranchantes de 6, 8, 10 et 12 mm. Parfois, nous déterminons la direction du tunnel à l'aide d'une broche de Kirschner de 2 mm. Cette broche permet de guider la mèche-fraise utilisée habituellement par l'AO pour l'extraction de vis cassées de 4, 5 mm. Il est évident qu'une mèche creuse de 8 ou 10 mm peut remplacer avantageusement ce matériel. Le recours à tout autre instrument de visée ou de forage est évidemment possible. Mais il ne faut pas oublier qu'un matériel sophistiqué se détériore facilement et qu'il faut être capable à tout moment de continuer l'opération avec des instruments simples.

Une sonde en caoutchouc (sonde vésicale ou sonde intestinale avec une extrémité conique) est idéale pour passer un transplant dans un tunnel, en particulier le tunnel tibial de la plastie du LCP. Un diamètre de 16 à 20 mm est habituellement suffisant. Pour passer les fils dans les tunnels transosseux, nous utilisons le long passe-fil de Trillat (fig. 282e) qui peut être droit ou courbe. Nous utilisons aussi une canule rigide pour passer la boucle d'un fil d'acier souple.

L'aiguille de Reverdin à pointe raccourcie et dont le chas peut être ouvert ou fermé à volonté, est idéale pour passer des points dans des endroits difficiles (fig. 282d). Pour écarter les tissus, nous utilisons des écarteurs en Y, U et L décrits par Smillie [328] (fig. 282).

Matériel de suture

Autant que possible, nous utilisons des fils résorbables constitués de polyglycol de type Dexon ou Vicryl. Il faut se souvenir qu'au bout de deux semaines ces fils perdent 50% de leur résistance. Aujourd'hui nous utilisons aussi des fils monobrins à résorption lente de type PDS uniquement en surjet pour renforcer les fermetures des fascias et du tendon rotulien.

En principe, nous prenons du fil à résorption rapide pour rapprocher les tissus séparés longitudinalement (par exemple le fascia lata) et du fil non résorbable ou lentement résorbable pour rapprocher les tissus séparés transversalement et qui doivent supporter d'importantes forces de traction.

Pour les points qui doivent être solides, nous utilisons du 1 ou du 2. Pour les tissus délicats, où la solidité est moins importante, nous employons du 000 ou du 00.

Matériel de suture non résorbable

Lorsque la suture est particulièrement importante et qu'elle est soumise à de grosses contraintes (ancrages des ligaments croisés), nous utilisons un nylon non résorbable de type Novolène 3. Pour les points transosseux, nous avons utilisé parfois du fil d'acier tressé.

Ces différents types de fil peuvent être utilisés en alternance. Par exemple pour suturer

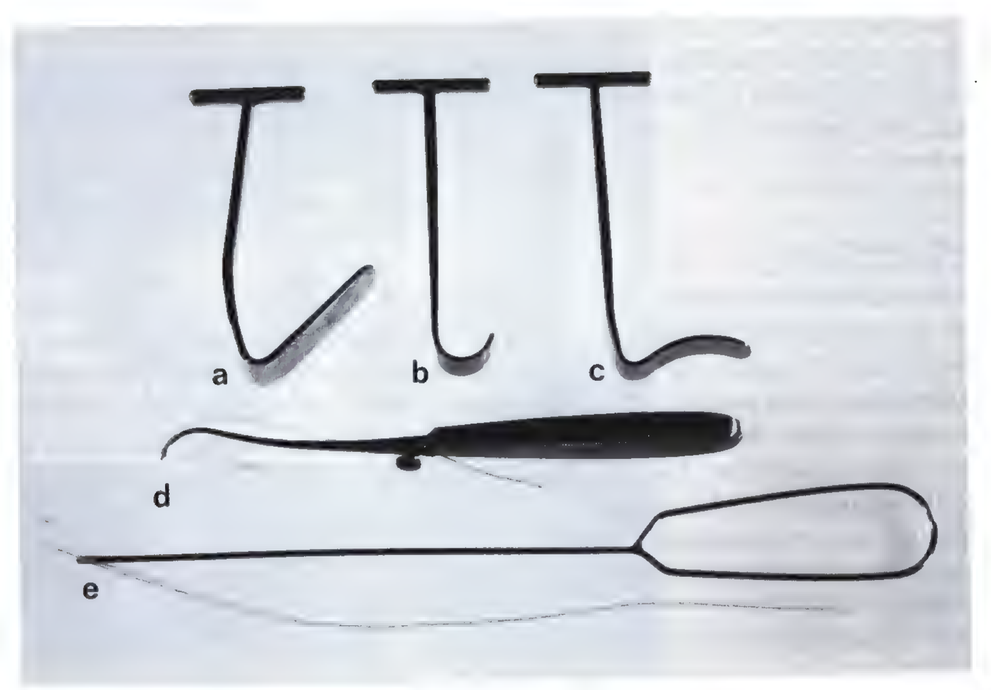


Fig. 282 a–e. Instruments spéciaux. **a–c** Ecarteurs de Smillie. **a** Crochet en V pour le paquet graisseux de Hoffa et la rotule. **b** Crochet en U pour la capsule. **c** Crochet en L pour la surface condylienne externe. **d** Aiguille de Reverdin avec son œil situé très près de l'extrémité pour le placement des points du ligament croisé. **e** Passe-fil de Trillat pour passer les fils à travers les tunnels osseux ou dans les parties molles près de l'os. Ce passe-fil peut être plié à volonté.

la bandelette ilio-tibiale, nous utilisons des points de Vicryl 2, puis un surjet de PDS 1.

Autrefois, nous n'utilisions que des fils résorbables de type Dexon et Vicryl pour fermer les fascias et nous avons observé des lâchages postopératoires. Avant l'arrivée des fils à résorption lente, nous avons alterné des points de Vicryl ou de Dexon avec des points de fil non résorbable.

Aujourd'hui, nous sommes tout à fait satisfaits de l'utilisation conjointe de fils à résorption rapide mais plus résistants au moment de leur utilisation et de fils à résorption lente plus fragiles lorsqu'on les noue mais plus résistants à long terme. Rappelons qu'un fil non résorbable est un corps étranger qui augmente le risque d'infection et de fistulisation secondaire.

Prophylaxie antibiotique

Durant toute l'intervention, il faut faire très attention à éviter l'assèchement des tissus exposés. La dissection des tissus doit être optimale et doit respecter leur vascularisation pour éviter la création de zone nécrotique. Régulièrement les tissus exposés sont lavés avec une solution de Ringer contenant un antibiotique à large spectre (Polybactrim par exemple). Aujourd'hui, nous donnons systématiquement au moment de la prémédication deux grammes de céfacétrile. Cette dose est répétée deux heures après le début de l'intervention ou 5 minutes avant le dégonflement du garrot.

La rééducation postopératoire

Généralités

Il est établi que la rééducation postopératoire est un facteur clé du retour à la normale de la fonction articulaire.

Andrews [dans 12], par exemple, évalue à 75% la part de la rééducation sur la valeur totale des différents traitements. Il estime d'autre part qu'une période de neuf mois est nécessaire à la cicatrisation ligamentaire après réparation ou reconstructions de lésions complexes.

L'importance cruciale de la rééducation et de la durée de guérison après traumatisme du genou a été relevée par Abbott et Callahan (cités dans [104]). Abbott a constaté que 80% des membres de l'académie militaire de West Point qui venaient le consulter pour une lésion du genou avaient déjà subi auparavant un ou deux traumatismes de cette articulation. Il se pose ici la question d'une reprise trop rapide des activités sportives et de l'"escalade" des lésions dont la succession trop rapide empêche une récupération complète entre les traumatismes.

Callahan étudia les lésions du genou chez 61000 écoliers à New York. Même dans cette population de jeunes, il fut mis en évidence que le risque d'un nouveau traumatisme était 15 fois supérieur à celui d'un traumatisme primaire.

Les deux auteurs ont établi que le risque d'un nouveau traumatisme peut être significativement réduit par une rééducation bien conduite après une reconstruction anatomique.

Les principes scientifiques de la rééducation et leurs implications pratiques sont discutés en détail dans la monographie de Simon [320] et la publication de Gerber et al. [104]. Nous discuterons par la suite de certaines de leurs conclusions.

Uhthoff [360] a constaté chez le chien qu'une immobilisation plâtrée entraînait une dégradation de l'os après 12 semaines. Après ablation du plâtre, cette dégradation a été observée pendant encore 12 semaines chez les chiens jeunes et 32 semaines chez les chiens plus âgés, avant que l'os ne se reconstitue.

Les conséquences intra-articulaires de l'immobilisation sont clairement démontrées par les coupes de genou humain de Henneking et Horowitz [78]. Ces observations concordent avec l'importance des troubles trophiques observés après plusieurs semaines d'immobilisation plâtrée. Ces troubles trophiques peuvent durer plusieurs semaines et imposent de ménager le membre inférieur en évitant toute surcharge mécanique. Les recherches sur la régénérescence des tissus "bradytrophiques" (cartilage, aponévrose, tendon, ligament) et de la musculature n'ont, jusqu'à aujourd'hui, pas encore permis de comprendre ces manifestations. Des durées de "demi-régénérescence" de trois à quatre mois ont cependant été rapportées.

Noyes et al. [257, 260, 262] ont démontré chez le singe que la résistance à la rupture des ligaments du genou est diminuée par l'immobilisation et récupère plus lentement. Ainsi, après une immobilisation de 8 semaines, la résistance à la rupture du ligament était de 61% par rapport à la normale, après 5 mois elle était de 79% et après 12 mois de 91%.

En examinant la régénérescence du muscle squelettique après immobilisation, Cooper et Misol [55] trouvèrent chez le chat un temps de latence de seulement quelques jours avant que le tissu musculaire ne commence à se reformer.

La mobilisation précoce a pour but d'organiser très tôt l'ensemble des cellules cicatricielles. Sans stimulation mécanique, elles se groupent en paquet informe, remplis-

sent la moindre cavité sans être capable de résister à une quelconque contrainte. L'irritation mécanique chronique de ces structures amorphes peuvent provoquer une hypertrophie cicatricielle douloureuse responsable de raideurs articulaires.

Toutes ces observations nous ont convaincus de l'importance cruciale du traitement fonctionnel dans les traumatismes du genou, qu'ils soient opérés ou non. Mais le traitement fonctionnel ne peut garantir le rétablissement de la stabilité et de la mobilité du genou que si le pivot central est intact ou reconstruit. Cette condition est essentielle pour la récupération d'une cinématique physiologique.

En résumé nous pouvons définir les buts de la rééducation ainsi:

Buts de la rééducation

Les buts de la rééducation après toute opération du genou sont:

- le rétablissement de la stabilité active avec rendement normal des extenseurs, fléchisseurs et rotateurs;
- le rétablissement de la stabilité passive;
- le rétablissement de la mobilité active et passive en l'absence de toute gêne fonctionnelle.

L'articulation doit non seulement rester indolore mais donner aussi la sensation de stabilité et de solidité.

Bases physiologiques et physiopathologiques de la rééducation postopératoire

Dans la rééducation du genou, ces buts sont plus difficiles à atteindre qu'avec d'autres articulations. Contrairement à la hanche ou à la cheville qui sont guidées par des éléments osseux, le genou est uniquement stabilisé activement et passivement par des parties molles. Entre ces parties molles existent des espaces et des plans de glissement qui peuvent s'accoler les uns aux autres. Comme les douleurs sont en général produites par les parties molles et les éléments nerveux qui les parcourent, ces adhérences risquent de limiter la fonction, perturber les arcs réflexes et diminuer la force musculaire. Les mouvements d'abord passifs (MPC) puis activo-passifs et enfin actifs sont donc primordiaux car ils maintiennent "ouverts" les espaces de glissement. Il nous semble important de travailler le mouvement en chaîne fermée afin d'accélérer par la même action la reprogrammation proprioceptive.

Cartilage et cartilage rotulien

La chrondromalacie rotulienne accompagne très fréquemment le syndrome post-traumatique du genou. Selon Silverskioeld [318], on la retrouve dans 35% de la population de plus de 30 ans. En fait, on trouve dans cette population presque systématiquement des modifications malaciques rotuliennes de toutes natures [22, 385, 386].

De Montmollin [229] et d'autres ont trouvé un ramollissement du cartilage rotulien presque aussi souvent qu'une lésion méniscale. Il n'est donc pas étonnant qu'en cours d'opération on découvre des lésions cartilagineuses fraîches ou anciennes qui étaient asymptomatiques avant l'intervention. Toute lésion cartilagineuse sans manifestation clinique préalable est donc susceptible d'être décompensée par un traumatisme. Il est cependant impossible de prédire quelle lésion risque de devenir symptomatique car il n'existe aucune corrélation entre la morphologie de la lésion cartilagineuse et l'intensité des douleurs. Rappelons que le cartilage n'a pas d'innervation et que la cause des douleurs de la chondromalacie rotulienne n'est pas encore entièrement élucidée.

Certaines observations suggèrent une relation entre chondromalacie et dysfonction musculaire: si la fonction musculaire s'améliore, elle atténue les symptômes dysfonctionnels induits par la lésion malacique. Morscher [231] a émis l'hypothèse que seule une musculature normale est apte à assurer une bonne

circulation sanguine intra-osseuse et qu'une dysfonction musculaire ne peut empêcher une augmentation de la pression intra-osseuse. Cette augmentation de la pression vasculaire dans la rotule déclencherait la symptomatologie douloureuse. Inversement, les muscles ne peuvent fonctionner normalement qu'en l'absence de douleur importante. Ainsi, la prescription d'un traitement analgésique est parfois indispensable durant la phase de rééducation (médicaments analgésiques, anti-inflammatoires, courant diadynamique, etc.).

Le rétablissement des contrôles actifs et passifs du glissement de la rotule dans sa trochlée est important pour le retour à une fonction normale du genou. La liberté de la rotule sur ses trois axes (rotation, flexion, translation) doit être absolument rétablie et les fibres musculaires distales et obliques du vaste interne doivent rapidement retrouver leur fonction. Elles seules sont capables de s'opposer à la tendance spontanée de la rotule à se déplacer vers l'extérieur.

Rappelons que le vaste interne est particulièrement efficace en fin d'extension, en raison de la rotation interne automatique du fémur sur le tibia.

Après une réparation de lésions fraîches, les points de suture sont solides, car les tissus suturés sont encore de bonne qualité. Dans les reconstructions tardives ou chroniques, les tissus sont découverts fragiles à l'intervention et les points tiennent moins bien. Des exercices contre résistance ne sont donc pas recommandés durant la phase initiale de rééducation. D'autre part, ils tendent à exacerber les symptômes fonctionnels (en raison peut-être de l'engorgement circulatoire). Il faut à tout prix éviter l'établissement d'un cercle vicieux. Une mobilisation contrôlée, sans résistance, peut être réalisée sur un vélo d'appartement. Dans ce cas, les mouvements sont harmonieux sans augmentation brutale de charge. La courbe ascendante et descendante des contraintes est plus ou moins sinusoïdale. De plus, l'opposition de phases entre membre inférieur sain et membre lésé est idéale. Le jeu automatique des mouvements alternés détourne l'attention du patient de son genou traumatisé.

La marche en piscine et les mouvements circulaires dans l'eau sont aussi favorables mais il faut attendre la fin de la phase inflammatoire pour ce type de traitement.

Attention, la brasse avec ses mouvements en flexion-valgus-rotation externe est dangereuse car elle soumet le ligament interne et la corne postérieure du ménisque interne à des contraintes brutales en valgus-rotation externe sans protection musculaire efficace.

Une certaine expérience est nécessaire pour décider à quel moment le cartilage peut supporter davantage de charge, comme par exemple lors de la conduite d'un vélo sur route. Les exercices de résistance ne peuvent être commencés que lorsque les mouvements sont faits avec aisance et peuvent être maintenus à une vitesse régulière. Sur un vélo, l'amplitude des mouvements circulaires dépend de la hauteur de la selle. Elle est comprise en général entre 100 et 130°. Tout le cartilage rotulien peut ainsi entrer en contact avec le fémur (voir fig. 106a). Si les mouvements ne dépassent pas 90° de flexion, la facette rotulienne interne, la plus souvent atteinte de chondromalacie, n'entre pratiquement pas en contact avec le fémur. C'est la flexion au-delà de 90°, associée à une traction active des fibres obliques du vaste interne, qui peut assurer un bon contact fémoro-patellaire. La persistance d'un syndrome dysfonctionnel lié à un excès de traction externe sur la rotule impose parfois l'allongement de l'aileron rotulien externe. Mais en aucun cas il ne faut pratiquer de section ou de résection de l'aileron externe. Ce geste détruit l'expansion ménisco-rotulienne qui participe au contrôle de l'angle postéro-externe. Nous préférons faire de courtes incisions de décharge dans le retinaculum transverse externe. On permet ainsi au vaste interne de mieux ramener la rotule vers l'intérieur. Ce problème peut survenir après prélèvement d'un lambeau dans la bandelette ilio-tibiale imposant un excès de tension de l'aileron externe lors de la fermeture du fascia lata.

Mais, un vaste interne, fonctionnant normalement, devrait être capable de contrecarrer toute latéralisation externe de la rotule.

Atrophie musculaire

Comme nous venons de le dire, la trophicité musculaire est étroitement dépendante des symptômes rotuliens et de l'état du cartilage. Pendant longtemps, l'atrophie isolée et rapide du muscle vaste interne est restée un mystère. Cependant, Cadilhac [43] a apporté quelques éclaircissements. Ses recherches histologiques ont montré que les fibres musculaires de type 1 et 2 ne se trouvent pas en quantité égale à tous les niveaux du quadriceps. Les fibres de type 1 à contraction lente, favorisant l'endurance, sont plus abondantes dans le vaste externe, le muscle crural et le droit antérieur. Les fibres de type 2 à fonction phasique et surtout favorisant les mouvements rapides sont plus nombreuses dans le vaste interne. Les fibres de type 2 sont moins actives dans les réflexes posturaux que ne le sont les fibres de type 1 qui sont connues pour lutter contre les effets de la gravité.

Ceci concorde avec nos propres observations. Les haltérophiles (fig. 115) développent une hypertrophie du vaste externe tandis que les coureurs cyclistes et les joueurs de football par exemple ont toujours un vaste interne bien développé. Il devient ainsi évident que le vaste interne requiert davantage de mouvements alternés ou cycliques pour son développement. L'alternance d'exercices excentriques et concentriques améliorent encore le rendement de la tonification.

Cul-de-sac sous-quadricipital

Le cul-de-sac sous-quadricipital et les récessus parapatellaires associés ont un rôle important à jouer dans la mobilité normale du genou (fig. 283). Au-delà de 90° la flexion est impossible si la cavité du cul-de-sac est fermée par des adhérences (fig. 284 et 285). Cette limite de 90° varie suivant les cas. Une rotule basse avec un cul-de-sac suprapatellaire oblitéré ne peut guère fléchir au-delà de 60–70° alors que dans la même situation une patella alta permet parfois de fléchir au-delà de 90° en raison du volume plus important de l'espace situé entre le bord supérieur de la rotule et la marge supérieure du cartilage fémoral (voir fig. 285). Le cul-de-sac suprarotulien joue aussi un rôle de "vase d'expansion". Lorsque le genou est étendu, la capsule postérieure est tendue et empêche l'épanchement de se collecter en arrière des condyles fémoraux. Ainsi, tout excès liquidien intra-articulaire va se retrouver dans le cul-de-sac sous-quadricipital. Si l'épanchement est séreux et de faible viscosité, le danger d'adhérence est faible. Mais s'il existe une hémarthrose post-traumatique ou postopératoire, des dépôts fibrineux peuvent s'organiser en adhérences fibreuses,



Fig. 283. Radiographie du genou montrant les récessus et le cul-de-sac sous-quadricipital. Les adhérences postopératoires dans ce cul-de-sac doivent être évitées car elles vont gêner la mobilité du genou. A la suite d'une intervention ou d'un traumatisme, les tissus graisseux entre le cul-de-sac et le fémur sous-jacent, juste au-dessus du cartilage articulaire, sont souvent œdématiés (comme on peut le voir sur cette image). L'œdème de ce tissu, qui ressemble beaucoup à la graisse infra-patellaire, est capable d'entraîner une douleur fémoro-patellaire simulant une pathologie cartilagineuse.

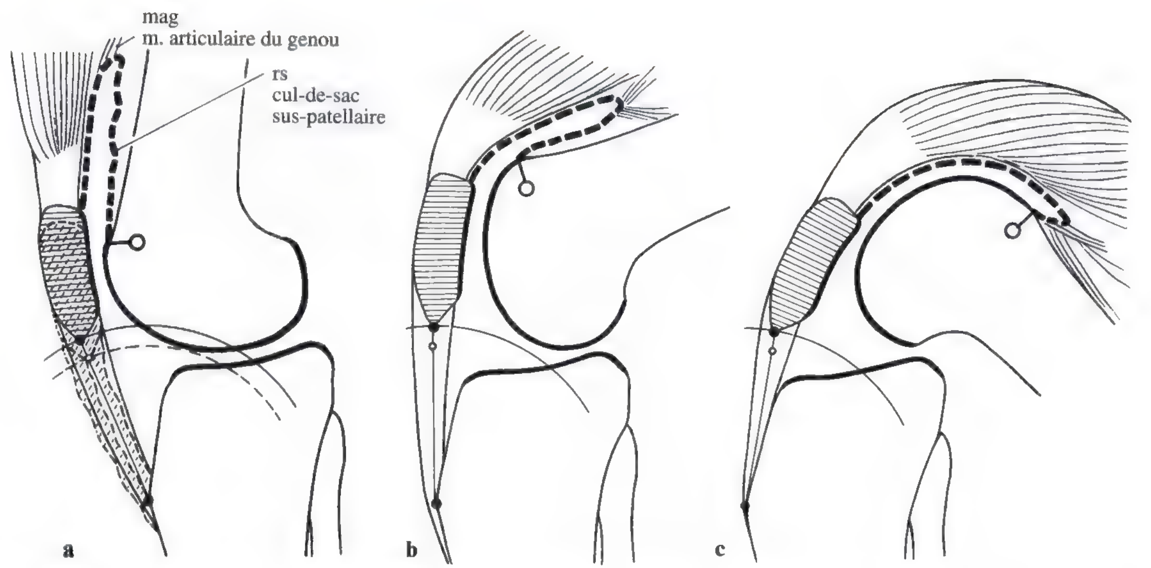


Fig. 284a–c. Fonction du cul-de-sac sous-quadricipital montrée schématiquement dans les 3 positions du genou. **a** En extension, le quadriceps est relâché, le tendon rotulien est détendu et la rotule est basse (*trait discontinu*). La contraction du quadriceps entraîne une ascension de la rotule (*trait plein*). Le *symbole rond* (voir dessin) signale avec un trait la limite proximale du cartilage, qui se trouve en regard du tiers supérieur de la rotule. **b** Au cours des 80 premiers degrés de flexion, la marque ne se déplace que sur une courte distance au-dessus du bord supérieur de la rotule et le cul-de-sac ne se déplisse que faiblement. **c** Lorsque la flexion dépasse 90° et atteint 135°, la distance entre la marque et le bord supérieur de la rotule s'est considérablement accrue et le cul-de-sac se déplie totalement. Pendant la flexion, la rotule se déplace en arrière suivant un trajet curviligne, dû au déplacement postérieur du point de contact fémoro-tibial. Ce déplacement curviligne vers l'arrière entraîne un léger abaissement de la rotule. Les changements de position montrés en **a** en cas de relâchement ou de tension du quadriceps sont souvent à l'origine de patella baja iatrogène après opération de Roux-Hauser ou après reconstruction d'une rupture du tendon rotulien: la disparition au cours de l'opération du tonus du quadriceps induit le chirurgien en erreur qui va réinsérer la tubérosité tibiale trop en distal.

entre les parois antérieure et fémorale du cul-de-sac.

Lorsqu'on admet l'importance fonctionnelle de ce cul-de-sac, on comprend mieux le but d'une rééducation précoce du quadriceps qu'il faut entreprendre immédiatement après toute intervention sur le genou. Le rétablissement du tonus de base de ce muscle et sa contraction répétée va augmenter la pression dans le cul-de-sac sous-quadricipital et le vider, comme par un effet de pompe (fig. 286–287). Inversement, un quadriceps atone incapable de comprimer le cul-de-sac va permettre à l'épanchement de remplir facilement le cul-de-sac et d'entretenir le cercle vicieux de l'inflammation chronique et des ponctions itératives.

Après la reconstruction du LCA, la rééducation du quadriceps doit aussi commencer immédiatement mais de manière progressive, car ce muscle est antagoniste du LCA entre 20 et 50° de flexion.

Parce que le liquide intra-articulaire a tendance à s'accumuler dans les compartiments postérieurs du genou fléchi, nous limitons la flexion pendant la phase initiale de la rééducation (fig. 288). La flexion est progressivement augmentée lorsque le quadriceps est capable de vider l'épanchement sous-quadricipital lors de l'extension active. Afin d'éviter de nouvelles adhérences après de grands décollements tissulaires, il faut préférer une mobilisation sans limite tant en extension qu'en flexion.

Le petit muscle (articularis genus) formé de fibres musculaires profondes du quadriceps qui maintient le cul-de-sac tendu vers le haut, est important à deux égards: il prévient les épanchements chroniques et rétablit une mobilité articulaire normale.

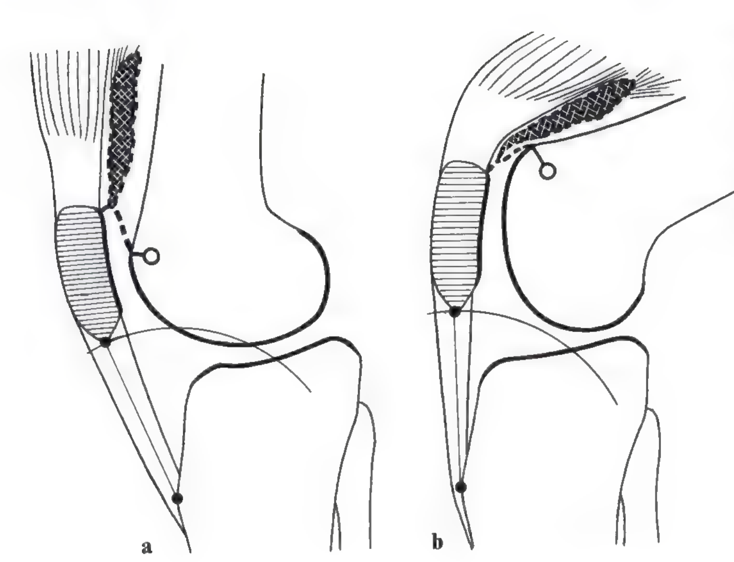


Fig. 285 a, b. Perte de fonction provoquée par des adhérences post-traumatiques ou postopératoires dans le cul-de-sac sous-quadricipital. Le cul-de-sac résiduel, entre la rotule et le bord supérieur de la trochlée, permet une flexion jusqu'à 80° (**a**). Au-delà, le cul-de-sac ne peut plus se déplier et la flexion est bloquée (**b**).

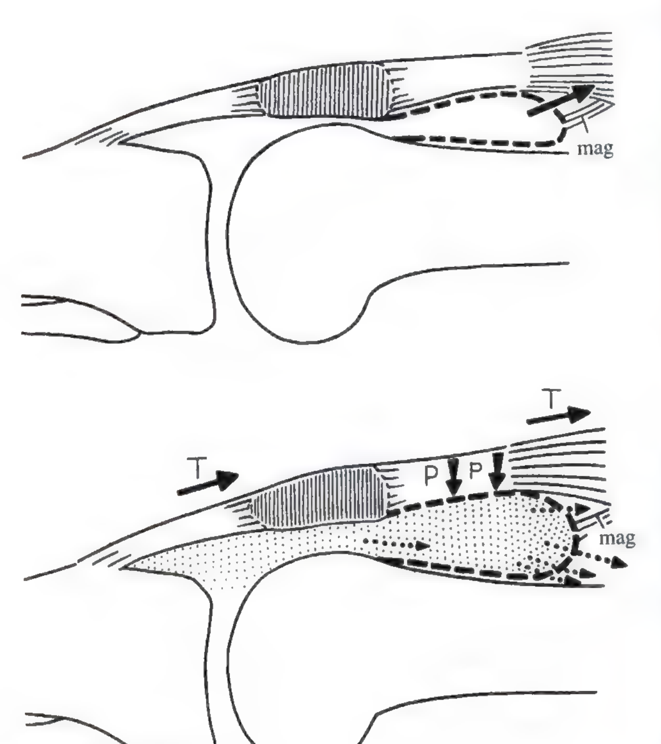


Fig. 286. Le quadriceps exerce une action directe sur le cul-de-sac sous-quadricipital. La face antérieure du cul-de-sac est en contact étroit avec le tendon quadricipital de sorte que les mouvements du tendon déplacent également la paroi antérieure du cul-de-sac. Les exercices postopératoires précoces du quadriceps sont un moyen de prévenir et de limiter le développement d'adhérences entre les feuillets antérieur et postérieur du cul-de-sac. Le cul-de-sac a son propre tenseur, "musculus articularis genus" (MAG) dont les fibres s'insèrent au sommet du cul-de-sac et le maintiennent ouvert et tendu.

Fig. 287. Les exercices postopératoires précoces du quadriceps produisent une force de traction *T* qui exerce une force de compression *P* sur tout épanchement présent dans le cul-de-sac sous-quadricipital. Les contractions intermittentes des muscles créent une compression alternée qui "pompe" le liquide en dehors du cul-de-sac dans les tissus voisins plus lâches. Elles provoquent ainsi une meilleure résorption de l'épanchement. Elles vont aussi favoriser la fonction du quadriceps en augmentant son tonus qui lui-même va limiter l'augmentation de l'épanchement.

Pour cette raison, les patients programmés pour une arthroscopie ou arthrotomie simple (par exemple méniscectomie) sont entraînés dès le jour pré-opératoire. Nous leur apprenons à étendre le gros orteil, mettre le pied en dorsi-flexion maximale, étendre le genou, lever et abaisser la jambe plusieurs fois par heure. Cela permet au quadriceps d'être activé au prix d'un effort minimum. Lorsque la jambe s'abaisse vers le lit, le tonus musculaire augmente régulièrement avec la longueur du bras de levier. Plus de 90% des patients sont capables de faire cet exercice le soir de l'intervention, à condition qu'ils l'aient bien appris

Fig. 288. a Position postopératoire après arthrotomie permettant la récupération rapide de la fonction du quadriceps et favorisant le rétablissement d'un tonus musculaire efficace. **b** On apprend au patient des exercices qui consistent à élever la jambe en extension dès le premier jour postopératoire. L'extension comprime et ferme presque tous les volumes résiduels du compartiment postérieur et empêche toute accumulation d'épanchement à ce niveau. En plus les exercices précoces de tonification du quadriceps permettent de prévenir toute aggravation de l'épanchement (attention aux états après suture du LCA).

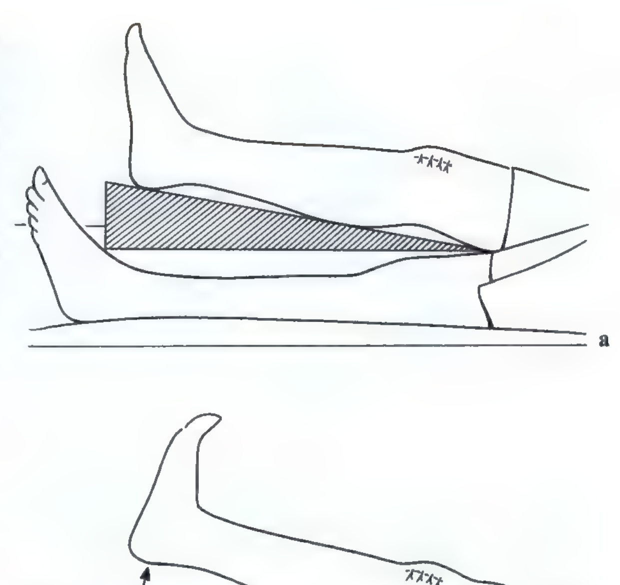




Fig. 289. Situation postopératoire. La jambe peut être levée grâce à une fonction active du quadriceps. L'inhibition de la fonction musculaire est surmontée par la dorsi-flexion simultanée du pied et le redressement du gros orteil. Cet exercice entraîne aussi une stimulation du quadriceps selon le principe de la "chaîne motrice".



Fig. 290. Recherche de l'activation réflexe de la chaîne fonctionnelle. L'exercice de la figure 289 se combine à un mouvement de flexion et de rotation du tronc du côté opéré.

avant l'intervention et qu'ils soient assistés soit par une infirmière, soit par un kinésithérapeute. Plus tôt le patient aura retrouvé un bon tonus de son quadriceps, moins il présentera d'épanchement postopératoire (fig. 289 et 290).

Surtout après des opérations simples, nous avons l'impression qu'un jour de gagné dans la récupération du tonus quadricipital correspond à une semaine d'efforts en moins de physiothérapie ultérieure. Ainsi, l'entraînement du quadriceps par cette méthode permet de raccourcir considérablement la période de convalescence et de favoriser le retour du patient à son travail et à ses activités sportives. Comme l'ont démontré les travaux de Puhl [288] et Dustmann [74], la trophicité du cartilage dépend dans une large mesure de l'élimination rapide des épanchements et du rétablissement d'un liquide synovial normal.

Plus le cartilage est exposé à un milieu anormal, plus la mise en charge de l'articulation doit être différée.

Le programme de mobilisation postopératoire et de mise en charge n'est en aucune manière rigide. Il doit être guidé par l'état fonctionnel du genou. Si durant les premiers jours postopératoires l'épanchement est réduit, il n'y a pas grand risque à autoriser le déroulement du pas dès la deuxième semaine et la charge complète dès la quatrième. Il faut cependant tenir compte de l'état du cartilage et de la qualité des ligaments: normalement, la compressibilité naturelle du cartilage empêche une surtension du ligament croisé antérieur lorsque le genou se met en extension complète. Si le cartilage est déjà affeint, que la plastie du LCA est mal placée, on court le risque de voir le néo-ligament s'allonger irrémédiablement.

Perte de l'extension active et cul-de-sac sous-quadricipital

Le développement d'adhérences à l'intérieur du cul-de-sac sous-quadricipital et des récessus parapatellaires entrave non seulement la flexion mais aussi l'extension active. La figure 291 montre un déficit de flexion et d'extension active après une fracture comminutive de l'extrémité distale du fémur. Le déficit d'extension active est provoqué par l'obturation du cul-de-sac sous-quadricipital qui empêche la rotule de glisser vers le haut et de transmettre l'action du quadriceps à la tubérosité antérieure du tibia. L'amplitude de mobilité active se situe entre 100° de flexion et 0 à 10° d'extension, alors que passivement la



Fig. 291a–c. Exemple type de perte de fonction due à une obturation du cul-de-sac sous-quadricipital. **a** La flexion est bloquée à 100° de flexion. **b** L'extension active est également limitée. **c** Si le talon est soutenu par l'examinateur, le genou peut être étendu sans difficulté. Ici la perte d'extension (**b**) ne vient pas d'une rétraction ou d'adhérence de la capsule postérieure et de ses structures ligamentaires, mais d'adhérences du cul-de-sac sous-quadricipital qui empêchent l'appareil extenseur de transmettre son action à la rotule et au tendon rotulien. Dans toutes les opérations, il faut éviter de traumatiser les surfaces synoviales de glissement et en particulier celles des récessus parapatellaires. Il faut éviter que des adhérences, facteur de limitation de mouvement puissent se développer. Tant qu'il subsiste un déficit d'extension active, le genou ne doit pas être forcé, car la cicatrisation ligamentaire n'est pas protégée par la stabilisation active, musculaire.

jambe peut être étendue totalement (fig. 291c). Tant qu'un déficit d'extension active persiste, la stabilisation active reste insuffisante. Le patient va marcher le genou en légère flexion, laissant le ligament fraîchement opéré stabiliser le genou dans les derniers degrés d'extension. Les muscles ischio-jambiers jouent ici un rôle primordial. Par leur action synergique avec le ligament croisé antérieur, ils vont le protéger durant presque tout le mouvement. Il en va de même entre le quadriceps et le ligament croisé postérieur. La rééducation doit donc aussi rapidement rétablir l'équilibre entre structures agonistes synergiques et antagonistes.

Quadriceps:
synergique du LCP
antagoniste du LCA entre 0 et 70°

Muscles ischio-jambiers:
synergiques du LCA
antagonistes du LCP

Ainsi, nous attendons que le patient puisse verrouiller activement son genou en extension avant de l'autoriser à marcher sans cannes.

La situation est évidemment différente avec un genou mécaniquement sûr et dont les ligaments sont stables (par exemple à la suite d'une arthrolyse). Dans de tels cas, la mise en charge précoce sans cannes peut accélérer la récupération d'une extension active complète.

Selon les observations de nombreux traumatologues du sport, un nouveau traumatisme survenant lors d'une reprise prématurée de l'activité sportive est généralement plus grave que le traumatisme initial, malgré un résultat thérapeutique primaire apparemment bon. Il est probable qu'à ce moment-là, la coordination entre les éléments stabilisateurs actifs et passifs étaient encore insuffisante.

Considérations physiopathologiques générales

Premièrement: une bonne rééducation commence dès l'opération par une technique de suture atraumatique et impeccable. Cela permet d'enlever les pansements 48 heures après l'intervention et de commencer la rééducation en contrôlant visuellement les cicatrices.

Deuxièmement: pour éviter la formation d'hématome, il faut contrôler l'hémostase avant la fermeture des plaies opératoires et placer des drains aspiratifs de Redon dans tous les espaces morts critiques.

Troisièmement: l'œdème de la plaie doit être évité en surélevant le membre opéré. Selon Allgöwer [5], les gonflements créent des conditions qui induisent un œdème et une multiplication cellulaire responsable de fibroses tant articulaire que musculaire.

Quatrièmement: il faut éviter l'immobilisation prolongée. Toujours selon Allgöwer [5], la cicatrisation de la plaie n'est pas une fin en soi mais une simple étape dans le processus de guérison. Une technique chirurgicale atraumatique favorise une cicatrisation rapide de la plaie et permet aussi de commencer la mobilisation active en 24 à 48 heures après la fermeture de la plaie.

Pendant l'intervention, il est très important de préserver la vascularisation de tous les tissus. Seuls les tissus qui n'ont pas été dévascularisés peuvent survivre et contribuer à la récupération fonctionnelle.

Matériel de rééducation

Positions postopératoires

Après une intervention simple et si on désire rééduquer le genou à partir d'une position en extension, la jambe est placée sur un plan incliné (fig. 288). Le patient peut entraîner seul son quadriceps en levant sa jambe en extension.

Si la jambe doit être placée en légère flexion (par exemple après suture ligamentaire, plastie, etc.), nous utilisons une attelle de Braun. Le genou est en général placé à 30 ou 40° de flexion.

La position à angle droit (fig. 292) est parfois nécessaire lorsque les plans tissulaires mobiles tant ligamentaires que musculaires ont été traumatisés ou ont dû être ruginés dans la région condylienne. La flexion du genou à 90° empêche la formation précoce d'adhérences au niveau du cul-de-sac sous-quadricipital car dans cette position il est collabé et vidé de tout épanchement. Cette flexion ne doit cependant pas être maintenue continuellement car on court alors le risque d'accolement entre les parois antérieure et postérieure du récessus supérieur. Après quatre jours au plus tôt ou sept jours au plus tard, un programme de mobilisation active régulière doit être institué.

Appareil de mobilisation

L'attelle de Bimmleer est une bonne alternative à une attelle fixe à 90°. Elle doit faire partie du programme de rééducation si on prévoit un alitement prolongé et une surélévation du membre après réparation de lésions complexes. Ce système comprend une attelle de mobilisation (fig. 293) dont le patient lui-

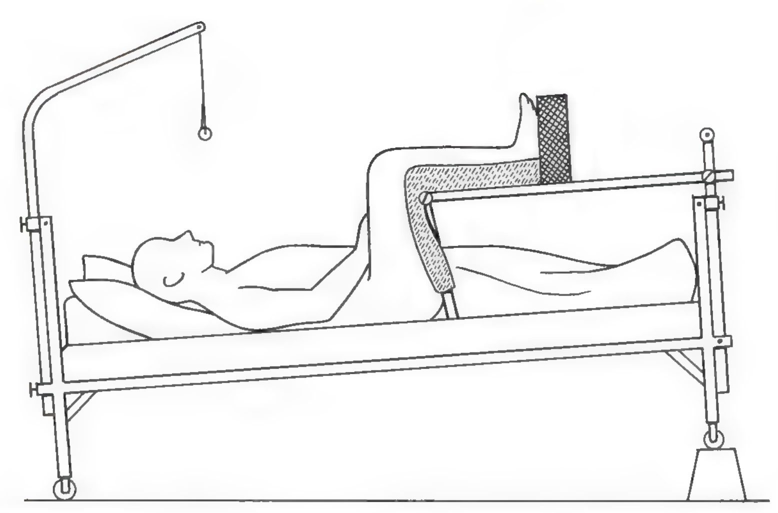


Fig. 292. Position postopératoire après arthrolyse ou fracture fémorale distale avec lésion du cul-de-sac sous-quadricipital et des récessus parapatellaires. Dans cette position, le cul-de-sac est en majeure partie déplié et donc moins exposé aux adhérences. Les exercices ultérieurs du quadriceps attireront le cul-de-sac vers le haut (voir fig. 286). L'attelle présentée ici permet de placer le genou entre 0 et 90°. Pour éviter une compression du nerf sciatique poplité externe, il faut soit placer la jambe dans une attelle mousse, soit confectionner une attelle plâtrée cruro-pédieuse de protection.

même peut contrôler les mouvements de flexion-extension. Ce type de mobilisation précoce de la jambe est presque idéal. Il est aussi indiqué dans les traitements conservateurs ou lorsque des facteurs extérieurs ont empêché une reconstruction stable. L'attelle de mobilisation doit être soigneusement adaptée à chaque patient. Elle doit respecter les axes des mouvements pour permettre aux parties molles de cicatriser de façon optimale. Chaque jour l'appareil doit être contrôlé afin que la traction soit équilibrée, que la position des poulies et que la valeur des poids soient adaptées à la force du patient. Si on fait bien attention à ces points, ces attelles facilitent très efficacement la rééducation après arthrolyses et les traumatismes graves du genou.

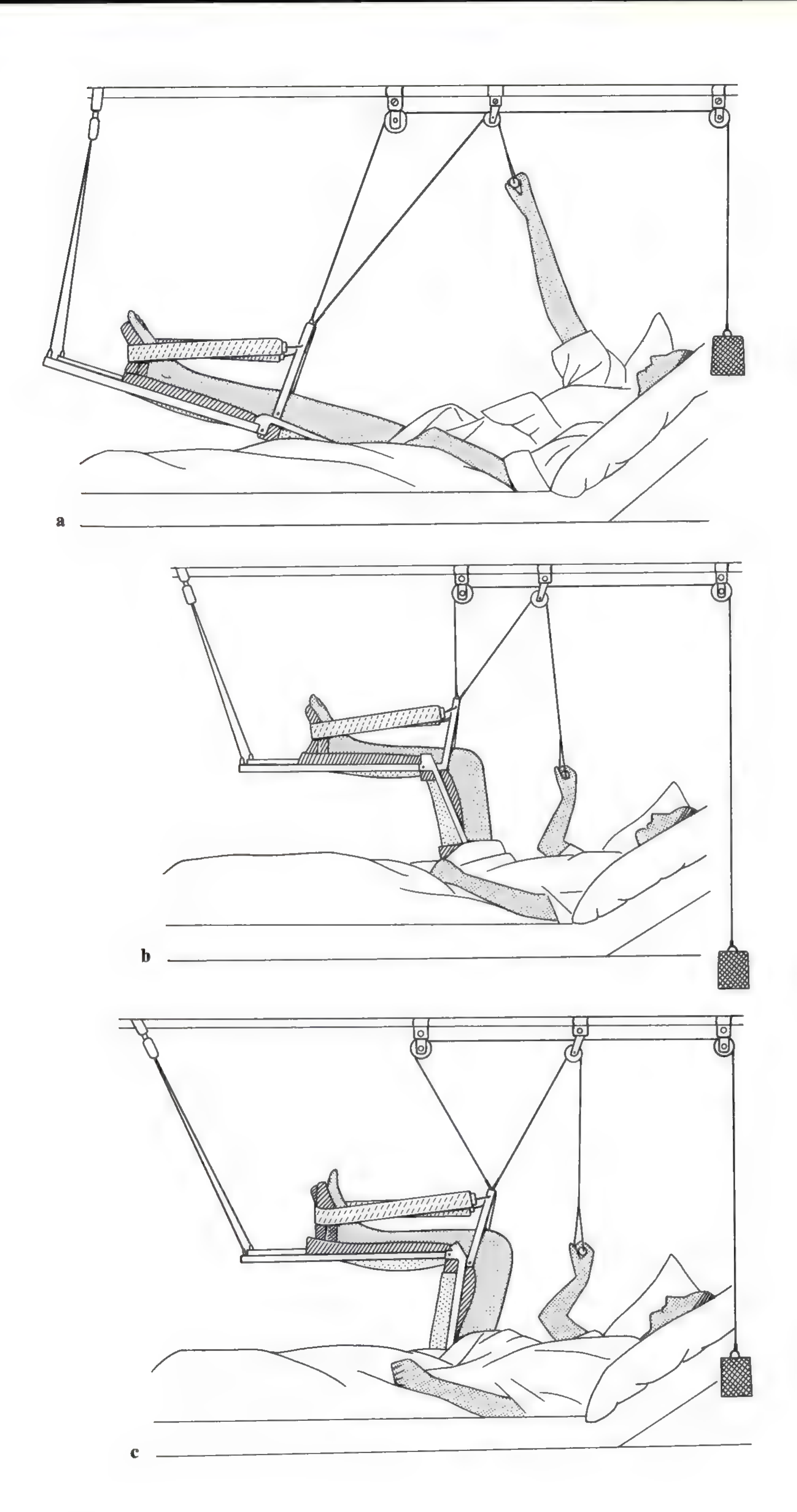
Appareil de mobilisation automatique

Des attelles de mobilisation électrique de type "Kinetec" sont à notre disposition depuis 1980. Elles remplacent les attelles de suspension dans de nombreuses indications et sont beaucoup plus faciles à contrôler. La possibilité de limiter le mouvement à volonté entre deux angles précis (par exemple de 10 à 80°) et de mobiliser très lentement l'articulation parfois pendant plusieurs heures, est le gros avantage de ce système. Dans les genoux avec lésion ligamentaire et atteinte associée du cartilage, cet appareil permet une mobilisation passive très douce. Selon l'étude de Salter [307], cette forme de mobilisation facilite chez l'animal la régénérescence du cartilage. Soulignons cependant, qu'il est difficile d'aller au-delà de 90° avec ces attelles électriques et que seule la mobilisation manuelle permet.

Immobilisation postopératoire

Les avantages de la mobilisation précoce sur l'immobilisation plâtrée sont aujourd'hui largement reconnus. C'est par l'application systématique des notions d'isométrie dans la reconstruction ligamentaire que le traitement fonctionnel peut être entrepris rapidement sans craindre de léser à nouveau les structures fraîchement réparées.

Les avantages de la mobilisation précoce sont importants: réduction rapide de l'œdème, rétablissement de la mobilité normale entre les différentes couches tissulaires, déficit minime d'amplitude de mouvement, diminution du taux de complications algodystrophiques, meilleure fonction musculaire


a
b
c

et amélioration du flux sanguin dans tous les tissus concernés.

Il est admis que, sous des conditions fonctionnelles physiologiques, le tissu cicatriciel peut se structurer en orientant ses fibres dans le sens des lignes de force. Il peut ainsi mieux se renforcer [39]. Ce phénomène ne peut survenir sur un genou immobilisé car les fibrilles collagènes du tissu cicatriciel prennent une orientation anarchique, et ne peuvent supporter de mise en charge avant que cellules et fibres ne s'organisent et ne se renforcent par une mobilisation contrôlée. Sous immobilisation, les muscles subissent une atrophie et après ablation du plâtre, ils sont incapables d'assurer une protection musculaire des ligaments, en voie de cicatrisation, mal structurés, et qui se voient soudain soumis à des contraintes anormales.

On peut parfois rencontrer une très bonne résistance ligamentaire après quatre à six semaines d'immobilisation plâtrée. Mais en raison de l'atrophie musculaire et du ralentissement des réflexes proprioceptifs, on voit apparaître une laxité qui va s'aggraver progressivement, jusqu'à l'établissement d'une instabilité franche. Nous avons observé ce phénomène chez nos patients qui avaient retrouvé une importante amplitude articulaire rapidement après l'intervention et avant que la fonction musculaire ne soit suffisamment restaurée. Ces patients présentent régulièrement un petit épanchement car leur genou ne peut supporter les contraintes qu'ils leur imposent. Dans ces cas, l'amplitude de mouvement "dépasse" la capacité de stabilisation musculaire.

Une récupération trop rapide de la mobilité provoque une importante déformation des zones de réinsertion ligamentaire et va gêner la cicatrisation. Comme dans les consolidations des fractures osseuses, un certain repos est nécessaire pour permettre à la cicatrisation des extrémités ligamentaires d'évoluer correctement surtout en cas de suture.

Lors de la cicatrisation osseuse, un retard de consolidation dû à un excès de mobilité conduit à une pseudarthrose. Si l'immobilisation plâtrée permet à l'os de se consolider par un cal de fixation, la stabilité de l'ostéosynthèse interne permet une consolidation osseuse "per primam". Il en est de même pour la cicatrisation ligamentaire: le processus de cicatrisation varie avec le type de fixation utilisé. L'équivalent d'une pseudarthrose est une cicatrisation ligamentaire insuffisante avec un tissu fibreux mal organisé, fragile et trop long.

Il peut sembler contradictoire de défendre d'un côté la mobilisation précoce et de l'autre l'immobilisation. En fait, il s'agit d'une immobilisation de protection, transitoire. La solution idéale serait d'avoir un appareil orthopédique individuel adapté à chaque cas. Il donnerait au genou une mobilité normale avec un maintien exact des axes de flexion et de rotation. Il protégerait ainsi la cicatrisation ligamentaire de toutes les contraintes qui "désaxeraient" l'articulation. Mais aujourd'hui, aucun appareil ne répond à ces exigences bien que certains s'en approchent. Aucun mécanisme à charnière ne permet de suivre l'augmentation progressive du valgus du tibia, ni ne permet la rotation associée de 0 à 90° de flexion. Même les plâtres à mouvements limités violent ces lois cinématiques. Nous ne sommes pas convaincus de leur valeur. Bien plus, ces appareils sont très difficiles à poser et une charnière qui n'est pas placée sur l'axe idéal est plus nocive que bénéfique. Frankel et Burnstein [98] soulignent l'importance du respect de l'axe physiologique tant en flexion qu'en rotation. Si l'axe de ces appareils n'est pas correctement placé, chaque point de la surface cartilagineuse articulaire perd son trajet normal et ses accélérations angulaires physiologiques. Ainsi les trajets des points des deux surfaces articulaires, qui habituellement se superposent, ne viennent plus en contact les uns avec les autres. Ils s'entrecroisent et provoquent une sorte de col-

Fig. 293a–c. Dans les cas post-traumatiques qui imposent une longue rééducation, les exercices de flexion peuvent être assistés par une "attelle de mobilisation". La jambe est suspendue à 90° de flexion par un système de tractions équilibrées (**b**) qui permet de faire des exercices de flexion et d'extension en tirant sur une poignée reliée à l'attelle par un système de poulies. Ce système est le précurseur des attelles MPC (mobilisation passive continue).

lision des surfaces. Cela peut entraîner soit une élongation des structures capsulo-ligamentaires, soit une lésion du cartilage qui va évoluer en lésion dégénérative.

Le respect des lois isométriques lors de la reconstruction ligamentaires et la reconnaissance de l'importance de la stabilité du pivot central dans le contrôle des structures périphériques nous autorisent presque toujours à nous dispenser de toute orthèse. Pour des raisons de protection contre des contraintes imprévisibles durant la première phase de rééducation, nous confectionnons plutôt une attelle amovible plâtrée ou en résine synthétique. Cette attelle est portée entre les séances de rééducation fonctionnelle, en particulier la nuit, et est supprimée lorsque la stabilisation musculaire physiologique est rétablie.

Immobilisation transitoire et mobilisation postopératoire immédiate

L'attelle de protection peut être confectionnée avant l'opération ou le plus souvent après. Cette attelle a une section en U et est fléchie à 10–15°. Elle va du haut de la cuisse, en regard du grand trochanter, jusqu'au-dessus des malléoles. Lorsque le patient n'est pas en rééducation sur l'appareil automatique, le membre opéré est placé dans son attelle et y est maintenu par une bande élastique. Dans la mesure du possible, nous mettons nos patients immédiatement sur appareil automatique, dès la salle de réveil. Nous tâchons de les y maintenir le plus longtemps possible. Les analgésies péridurales de longue durée nous aident considérablement dans les premiers jours postopératoires.

A côté de la mobilisation passive automatique, l'articulation est mobilisée de façon plus spécifique par le kinésithérapeute. Il doit tout d'abord neutraliser les forces de gravité tout en maintenant la jambe en rotation neutre, et entreprendre un mobilisation douce en s'assurant de ne pas dépasser les amplitudes autorisées par l'opérateur.

Après l'ablation des redons, l'amplitude peut souvent être augmentée. Une attelle plus adaptée est alors confectionnée.

Immobilisation après suture du ligament croisé antérieur

Lorsque nous faisions encore beaucoup de sutures du LCA, nous confectionnions tout d'abord une attelle à 40° de flexion car les ligaments du genou ont, à 40° de flexion, leur plus faible degré de tension. Dès que l'extension atteignait 10°, une deuxième attelle synthétique postérieure était fabriquée. L'attelle de 40° était portée surtout la nuit et l'autre le jour. Dès la sixième semaine, seule l'attelle en extension était conservée. Elle était utilisée de jour pour contrôler la mise en charge et la nuit pour protéger la réparation ligamentaire contre les mouvements involontaires.

Contention après suture du ligament croisé postérieur

Durant la première phase de la rééducation, la jambe est maintenue dans une attelle à 10–15° de flexion. Il faut éviter le maintien de la jambe à plus de 20° de flexion car le genou est libéré de la rotation automatique de verrouillage et se trouve libre, donc exposé aux contraintes. De plus, par gravité, le poids de la jambe est constamment suspendu au ligament croisé postérieur.

Durant la deuxième phase de rééducation, la jambe est toujours maintenue entre 10 et 15° de flexion et c'est seulement au début de la troisième phase de la rééducation que l'extension est amenée aux environs de 5°. Ces angles de maintien peuvent être modifiés en fonction des lésions périphériques.

Lorsque les deux ligaments croisés sont lésés, nous ménageons le ligament le plus important, le ligament croisé postérieur, en maintenant le genou près de son extension.

C'est volontairement que nous immobilisons la jambe à 5° de flexion plutôt qu'à 0° d'extension pour éviter un recurvatum dans le plâtre, sachant que toute lésion grave du pivot central entraîne un risque d'hyper-extension/recurvatum.

Pour protéger le remplacement ou la suture du ligament croisé postérieur, nous avons procédé, dans quelques cas, à l'olécrâ-

nisation de la rotule selon Grammont: nous placions de haut en bas une broche de Steinmann à travers la rotule et fixions sa pointe en arrière de la tubérosité antérieure du tibia. Cette contention interne était laissée en place jusqu'à 3 mois en veillant toutefois à ne pas dépasser 70° de flexion.

Electrogymnastique

La stimulation électrique percutanée du quadriceps peut être appliquée dès les premiers jours postopératoires. Elle diminue le risque d'adhérence du cul-de-sac sous-quadricipital et rétablit précocement la mobilité entre plans aponévrotique et ligamentaire. Notons que ce traitement est très apprécié des patients car il favorise le flux sanguin, il procure une sensation agréable et calme la douleur.

Autre moyen d'activation musculaire précoce

La mise en charge du membre opéré entraîne par voie réflexe une stimulation des muscles extenseurs, des fléchisseurs et des rotateurs de telle sorte qu'une certaine fonction de stabilisation active peut être assurée. Nous autorisons cette mise en charge dès que le patient est capable d'étendre son genou aux environs de 10–15° et de supporter une attelle de protection dans cette position.

Durée d'"immobilisation"

Depuis plus de dix ans, nous ne "bloquons" plus les genoux opérés dans un plâtre circulaire. Nous confectionnons une gouttière postérieure de protection pour la marche et les transports. Son ablation aisée permet de mobiliser fréquemment le genou au cours de la journée. C'est la complexité des lésions ligamentaires associées qui dicte le degré de mobilisation et la durée d'application de l'attelle de contention. Si une avulsion osseuse a pu être solidement réinsérée par vis ou fils d'acier, si la plastie os-tendon-os a été parfaitement placée, l'attelle peut être abandonnée dès la 3e ou 4e semaine. Lorsque les lésions sont complexes et la qualité des sutures fragile, nous conseillons le maintien de la contention entre 6 et 12 semaines. Par la suite, une attelle d'extension peut encore être portée durant la nuit pour rattraper l'éventuel flexum. Si le patient est autorisé à se passer précocement de sa contention, il faut surveiller de près l'évolution de la laxité. Si l'examen du ligament réparé révèle une butée élastique, nous posons à nouveau une attelle de contention pour quelques semaines.

Les techniques chirurgicales respectant "l'anatomométrie" autorisent une mobilisation précoce des réparations ligamentaires. Nous sommes loin des années 70 où James [312] immobilisait tout le membre inférieur, pied y compris, durant 5 semaines, suivies de 3 semaines de plâtre articulé, n'autorisant une mobilisation qu'entre 30 et 60°, suivie d'encore 4 mois d'orthèse de dérotation. Ce traitement était alors suivi durant des mois de physiothérapie, d'entraînement à vélo et de natation. Ces durées d'immobilisation n'étaient pas choisies au hasard. Elles étaient conformes aux recommandations des participants aux symposiums cités en [312]. Si à cette époque les opérateurs étaient d'accord sur la durée d'immobilisation, ils ne l'étaient plus quant aux degrés de flexion de cette immobilisation. Il existe malheureusement une marge très faible entre les contraintes favorables permettant l'organisation d'un tissu cicatriciel solide et les contraintes excessives conduisant à la formation d'une cicatrice lâche ou hypertrophique. Pour cette raison, nous n'autorisons la mobilisation et la tonification musculaire, durant la première phase de rééducation que sous la surveillance d'un kinésithérapeute.

Développement récent du traitement fonctionnel

L'amélioration des techniques opératoires et du placement du transplant qui respecte au mieux l'anatomométrie, nous ont autorisés, dès 1987, à abandonner la contention à 40° de flexion durant les phases 1 et 2 de la rééducation. Le patient, dès la sortie de la salle d'opération, est placé sur une attelle mécanique qui

fléchit l'articulation entre 5–10° et le maximum de flexion que le patient peut supporter. Après 3 à 4 jours, dès que la tuméfaction postopératoire s'est résorbée et que les drains aspiratifs ont été enlevés, nous confectionnons une gouttière postérieure cruro-jambière en plâtre ou en matière synthétique. Cette attelle reste en place lors du lever et la nuit, tant que le patient est en milieu hospitalier. En dehors de ces périodes, le patient est placé sur l'attelle électrique. La mobilisation passive est augmentée suivant les douleurs jusqu'à plus de 80° de flexion. Après 10 jours, le patient est capable de supporter passivement une mobilisation entre 5 et plus de 90°. Conjointement, sous contrôle d'un kinésithérapeute, le patient fait des exercices de tonification musculaire isométrique en contrôlant constamment les phénomènes de tiroir par une tonification symétrique des muscles ischio-jambiers et du quadriceps, en chaîne fermée.

La mobilisation passive et la musculation sont poursuivis à titre ambulatoire jusqu'à la sixième semaine puis le patient est réhospitalisé pour un court séjour de contrôle et de kinésithérapie intensive. Au cours de cette hospitalisation, nous autorisons la charge complète, l'extension complète et la flexion illimitée. Des exercices de stabilisation active et de reprogrammation proprioceptive sont appris. Une nouvelle attelle synthétique est éventuellement confectionnée en extension maximale. Cette attelle est en général conservée jusqu'à la huitième semaine postopératoire, en tout cas la nuit et surtout en cas de lésion périphérique.

C'est donc à partir de la huitième semaine que le patient bien rééduqué est autorisé à marcher sans canne et sans protection. Nous ne prescrivons d'orthèse articulaire que chez les sportifs de haut niveau ou en cas de lésion sévère chez les jeunes, mais c'est exceptionnel.

Si autrefois nous limitions la mobilisation entre 10 et 40° après reconstruction du ligament croisé postérieur, nous rééduquons aujourd'hui ces genoux pratiquement comme après une reconstruction du LCA. Le développement des techniques de renforcement par des bandes de Dacron ou de tissu résorbable permet de se passer de l'olécrânisation et d'accélérer la mobilisation .

Mobilisation active

Les techniques courantes de kinésithérapie active permettent par voie réflexe de rétablir, voire de renforcer, la fonction de chaque groupe musculaire à l'intérieur de la "chaîne-motrice" spécifique. Il est ainsi possible de surmonter les inhibitions fonctionnelles provoquées par la lésion initiale et le traumatisme chirurgical. Il est nécessaire, au cours des premiers jours postopératoires, de réapprendre au patient l'usage de sa musculature qu'il sent parfois réfractaire à toute contraction volontaire. L'exemple extrême est la pseudo-paralysie du quadriceps qui peut durer plusieurs semaines après l'intervention. Tant que le patient est en décubitus dorsal, il reste incapable de lever sa jambe étendue. Par contre, sur le ventre, ce même patient peut toujours décoller le genou de la table d'examen. Dans une telle situation on peut, à partir de la position ventrale, jambe levée, demander au patient de se tourner lentement sur le dos tout en maintenant son pied en l'air. Au moment où le patient se trouve en décubitus dorsal, le quadriceps est réactivé par voie-réflexe et se contracte. Dans ce changement de position, des réflexes posturaux sont induits par la gravité et provoquent la contraction successive des muscles fessiers, des fléchisseurs de la jambe, du tenseur du fascia lata, du muscle vaste externe puis de la totalité du quadriceps.

Par ce recrutement musculaire, il est possible de surmonter les inhibitions des mouvements volontaires. Klein-Vogelbach [181] pense que le principe de la "facilitation neuromusculaire proprioceptive" (FNP) ("proprioceptive neuromuscular facilitation" PNF) est à la base de la physiothérapie. Un autre exemple respectant ce principe se trouve dans les mouvements combinés décrits dans les figures 289 et 290: une dorsi-flexion initiale du pied et une extension du gros orteil va provoquer, au lever de la jambe, l'extension du genou et la stimulation du muscle vaste interne. Lorsqu'on adjoint à cette contraction isomé-

trique du membre inférieur une stimulation "diagonale", comme le montre la figure 290, on obtient un renforcement de la tonification quadricipitale. Les exercices contre forte résistance et pendant une période prolongée favorisent la force alors que les exercices contre faible résistance à fréquence élevée développent l'endurance. Les mouvements dans l'eau offrent des conditions comparables aux exercices contre faible résistance.

Mise en charge pendant la rééducation

Il faut ici différencier charge simple due au poids corporel et charge additionnelle provoquée par des contraintes fonctionnelles. Un patient peut très bien marcher en charge complète sans cannes 6 semaines après une fracture de la rotule alors qu'il risque une refracture lorsqu'il soumet sa rotule à des contraintes additionnelles par un saut avec réception sur la jambe lésée. Ici la mise en charge complète au sens strict est possible alors que le genou est incapable de supporter les contraintes de la mise en charge au sens large.

Avant de décider la mise en charge du genou, il faut se poser cinq questions:

1. Où en est la consolidation des structures osseuses des fragments arrachés ou détachés?
2. Comment est la stabilité de la reconstruction capsulaire ou ligamentaire, et où en est la cicatrisation?
3. Quelle est la qualité de la stabilisation musculaire active? Quel est l'état des arcs réflexes permettant stabilisation et protection du genou?
4. Quelle est la qualité du cartilage, est-il suffisamment cicatrisé? Il faut se rappeler que l'immobilisation est régulièrement responsable d'une altération du cartilage. Afin de lui permettre de se réadapter à la charge, il ne faut le charger que progressivement.
5. Y a-t-il un épanchement intra-articulaire, signe d'irritation et de fonction mal compensée?

Ce n'est qu'après avoir répondu à toutes ces questions que l'on peut décider du degré de mise en charge, ou sous contrainte, et de la reprise des activités physiques.

Traitements physiques

A côté d'une physiothérapie active, les moyens physiques complémentaires permettent d'atténuer la douleur et d'augmenter la fonction articulaire. Ces moyens sont particulièrement indiqués lorsque la mobilisation active est limitée. A part la cryothérapie, les traitements proposés ci-dessous ne sont pas systématiquement prescrits en phase postopératoire.

La cryothérapie

Elle est utile à la phase postopératoire immédiate pour diminuer l'inflammation durant les 4 ou 5 premiers jours. Par la suite elle est appliquée avant la mobilisation afin d'atténuer la perception douloureuse. Cette technique permet ainsi d'élever le seuil de la douleur et d'éviter la sidération musculaire réflexe. Chez les patients tendus, fixés sur leur genou douloureux, on peut parfois observer une relaxation globale.

L'hyperhémie réactionnelle prolongée survenant après l'arrêt de la cryothérapie entraîne une accélération locale de la perfusion sanguine qui favorise le drainage et la cicatrisation.

Electrothérapie

Essentiellement antalgiques, les courants diadynamiques, les ionophorèses ou les ondes courtes peuvent être prescrits tant dans la phase postopératoire immédiate que secondairement en cas de persistance de points douloureux.

La chaleur

Elle est inadaptée dans la phase postopératoire immédiate. Par contre, la chaleur peut soulager des douleurs chroniques, qu'accompagnent souvent les troubles trophiques. Elle provoque une hyperhémie directe qui favorise

la résorption de l'œdème chronique. La chaleur peut être appliquée par des techniques très variées: infrarouge, emplâtre, fango, bains, péloïdes, etc.

Ultrasons

Les ultrasons sont indiqués lorsque les tissus cicatriciels sont indurés, adhérents les uns aux autres, en cas de tendinites avec contractures musculaires. Ces troubles surviennent souvent lorsque la chaîne fonctionnelle est perturbée, quand l'harmonie du jeu musculaire est entravée par des attitudes vicieuses et que le schéma corporel n'est pas rétabli.

Hydrothérapie

Une rééducation active en piscine permet, comme nous l'avons déjà énoncé, une mobilisation active contre résistance tout en évitant une mise en charge trop importante. Pour les douleurs chroniques et lorsqu'il n'y a pas de contre-indication veineuse, la rééducation peut aussi se faire en piscine chauffée qui agit, entre autre, par la chaleur qu'elle diffuse.

Massage des parties molles et des muscles

Nous prescrivons rarement un tel traitement dans la phase postopératoire immédiate car le massage impose au patient une attitude passive, le rendant dépendant. L'expérience a montré que les meilleurs résultats finaux sont obtenus chez les patients qui abordent leur rééducation avec une attitude active positive et qui n'attendent pas d'être pris en charge par le personnel médical et paramédical. Nous ne rejetons pas systématiquement les massages et nous reconnaissons leur efficacité en cas de rétraction tissulaire. Dans de tels cas, le massage doit intéresser non seulement la musculature mais aussi le tissu conjonctif.

Dans ce chapitre nous rangeons aussi l'allongement musculaire par étirement ("stretching") lorsqu'une contracture musculaire vient gêner le programme de mobilisation.

Thérapie manuelle

Il existe deux types de mobilité articulaire: la mobilité fonctionnelle active et la mobilité passive translationnelle appelée aussi le "jeu articulaire". La mobilité fonctionnelle est provoquée par la contraction musculaire volontaire respectant les principes de cinématique articulaire. La mobilité passive correspond à la mobilisation de l'articulation par un tiers sans qu'une contraction musculaire ne provoque le mouvement. Le "jeu articulaire" consiste en des mouvements de translation de faible amplitude des surfaces articulaires. Pour récupérer la mobilité d'un genou raide, ces mouvements de translation sont primordiaux car ils diminuent les contraintes sur les surfaces articulaires et soulagent ainsi le cartilage. Dès la réapparition d'un jeu articulaire, il est possible d'entreprendre une mobilisation fonctionnelle active, intensive, sans risques pour les surfaces articulaires.

Traitements médicamenteux

Comme nous l'avons déjà mentionné, la douleur, l'irritation inflammatoire et l'œdème constituent des obstacles à la mobilisation active. Afin de lutter contre ces symptômes, nous n'hésitons pas à administrer systématiquement des médicaments anti-inflammatoires surtout dans la phase postopératoire immédiate. Il est ainsi possible d'émousser les réactions de défense du patient. Il est important que le patient puisse mobiliser d'emblée son genou sans aucune appréhension. La confiance acquise lors des premiers jours postopératoires est essentielle pour le bon déroulement de la rééducation.

Analgésiques et médicaments anti-inflammatoires

La plupart des patients supportent mal de rester immobiles dans leur lit. Cette immobilisation peut être en soi source de douleur et perturber la rééducation ultérieure.

Pour permettre la mobilisation précoce avec un minimum de réaction défensive, nous

administrons systématiquement un anti-inflammatoire non stéroïdien avant même que la douleur ne prenne de l'importance.

En cas de chondropathie grave, nous prescrivons un antiphlogistique de longue durée et pendant une longue période. Dans ce cas, nous associons souvent un chondroprotecteur.

Diurétiques

En cas d'œdème persistant et gênant la mobilisation, il est parfois utile, de prescrire un diurétique. Il faut cependant s'assurer que l'œdème n'est pas provoqué par une thrombophlébite. Une telle médication est cependant rarement nécessaire et doit être suivie rigoureusement en raison de son danger métabolique, des effets spasmogéniques secondaires et de son risque thrombotique.

Corticostéroïdes

Nous déconseillons vivement une corticothérapie tant générale que locale et la réservons aux rhumatismes inflammatoires décompensés et aux inflammations diffuses responsables d'importantes gênes fonctionnelles (comme on les rencontre chez certains multiopérés).

Myorelaxants

Les contractures musculaires réflexes qui empêchent la mobilisation fonctionnelle peuvent être combattues par l'administration temporaire de myorelaxants. Les benzodiazépines sont une aide ici précieuse et permettent par leur effet tranquillisant de restreindre les antalgiques. L'administration simultanée d'anti-inflammatoires et de myorelaxants est en général suffisante pour franchir la phase aiguë postopératoire. Si les douleurs répondent mal aux antalgiques et anti-inflammatoires habituels, l'administration de psycho-analeptiques de type Clomipramine peut sauver la situation.

Si la douleur persiste et s'accompagne de troubles dystrophiques de type Sudek, nous prescrivons régulièrement l'association de trois médicaments, comme l'a décrit Bircher [24]: Diazepam, Hydergine et Diclofenac. Il est nécessaire d'entreprendre ce type de traitement dès la suspicion d'une évolution algoneurodystrophique. Car lorsque la situation est décompensée, il est trop tard pour intervenir de manière efficace et l'on risque de perdre tous les avantages du traitement fonctionnel.

Anesthésie locale

Une seule injection intra-articulaire ou régionale d'anesthésique peut parfois entraîner un effet bénéfique surprenant. Un genou "sensible", moyennement irrité peut être nettement amélioré par une seule injection intra-articulaire d'anesthésique. Il va élever le seuil douloureux et réduire notablement l'inflammation. La gêne douloureuse et prolongée qui entrave la rééducation est une bonne indication à l'injection d'anesthésique locale ou loco-régionale. L'anesthésie péridurale permet, en laissant en place le cathéter péridural pendant plusieurs jours, de maintenir un état hypoesthésique sans gêner la fonction musculaire. Ce type d'anesthésie est particulièrement indiqué après les arthrolyses.

Lorsque les douleurs sont surtout internes et antéro-internes, nous recourons parfois au "bloc fémoral". Il s'agit ici d'injecter de manière répétée un anesthésique dans un cathéter placé dans le pli inguinal au voisinage immédiat du nerf crural.

Examen et mobilisation sous anesthésie générale

La "mobilisation passive forcée" appelée aussi autrefois "brisement forcé" peut avoir des effets néfastes et provoquer des avulsions cartilagineuses quand ce n'est pas des fractures du fémur. Nous la déconseillons vivement. Le meilleur moyen de prévenir la raideur arti-

culaire est de surveiller de près l'évolution de la mobilité et d'adapter la physiothérapie en conséquence. La conduite thérapeutique sous contrôle strict évite les raideurs majeures. Malheureusement, les maladies intercurrentes peuvent imposer l'interruption du programme de rééducation et provoquer une importante limitation fonctionnelle. Dans ces cas, un examen sous anesthésie générale peut être indiqué. Il est ainsi possible de se rendre compte si la limitation est essentiellement antalgique ou mécanique. On peut aussi apprécier, sous anesthésie générale, la qualité de la limitation. A la mobilisation forcée nous préférons nettement une mobilisation modérée après libération chirurgicale du cul-de-sac supérieur et des culs-de-sacs latéraux soit par arthrolyse ouverte, soit par arthroscopie.

L'arthrolyse, ou "opération mobilisatrice" de Judet, qui libère le quadriceps jusqu'au, et y compris, le cul-de-sac supérieur, ne doit être pratiqué qu'en cas de raideur ancienne et très invalidante. Dans de tels cas, plusieurs mois de rééducation postopératoire sont nécessaires avant d'obtenir la "proximalisation" du quadriceps et un bon contrôle actif de l'extension.

Après arthrolyse et mobilisation contrôlée, nous entreprenons immédiatement une mobilisation sur attelle électrique entre 0 et plus de 90° et si possible sous anesthésie péridurale prolongée entre trois, cinq, voire exceptionnellement sept jours.

Vu l'expérience acquise avec la mobilisation sous anesthésie générale et l'arthrolyse au sixième mois après l'intervention initiale, nous pouvons résumer notre attitude comme suit: si, sous anesthésie générale, on peut facilement fléchir le genou au-delà de 90°, nous ne procédons pas à une arthrolyse complémentaire. Si les 90° ne peuvent être atteints sans forcer, nous procédons alors à une arthrolyse arthroscopique ou par arthrotomie jusqu'à obtenir une flexion supérieure à 110°. Une arthrolyse large n'est entreprise qu'en cas de limitation majeure chronique.

Guide psychologique

Comme après toute chirurgie articulaire, la rééducation d'un genou opéré exige une participation active du patient, du kinésithérapeute et du chirurgien. Les patients mal informés, mal conduits dans leur traitement récupèrent mal. L'ignorance et la crainte conduisent à la méfiance et à l'absence de collaboration. Une planification claire de la rééducation et bien comprise du patient a un effet heureux. Le patient doit suivre scrupuleusement son programme et doit être régulièrement contrôlé. Une erreur d'appréciation peut provoquer une gêne définitive. La bonne conduite du traitement ménage l'énergie des trois parties prenantes et permet de réduire notablement les coûts de la rééducation, par une reprise rapide du travail, la limitation de consommation médicamenteuse et la réduction du nombre de séances de physiothérapie. Il faut éviter à tout prix de faire du patient un invalide.

Traitement chirurgical ou traitement orthopédique

Godshall et Hansen [108] obtiennent de très bons résultats après traitement orthopédique lorsque la laxité ne dépasse pas 3 millimètres. Pour des laxités plus importantes, ils recommandent le traitement chirurgical. En cas de doute, le traitement est, chez ces auteurs, plutôt chirurgical.

Ellsasser et al. [77] ont comparé les résultats du traitement orthopédique et chirurgical des lésions ligamentaires chez des joueurs de football professionnels. Ces résultats ne sont cependant pas parfaitement superposables à ceux de Godshall et Hansen car toutes les laxités moyennes sont traitées aussi orthopédiquement alors que seules les laxités graves sont traitées chirurgicalement. On comprend ainsi que le traitement orthopédique obtienne ici de meilleurs résultats car, comme nous l'avons déjà énoncé, le pronostic s'aggrave avec la complexité des lésions. Ces observations sont confirmées par Lemaire [198] et Vidal [364].

Plusieurs points de l'étude d'Elsasser [77] méritent d'être discutés. Voici les conditions que doit remplir le patient pour être traité orthopédiquement:

1. Le genou doit être stable en extension, que le traumatisme soit externe ou interne.
2. La laxité ligamentaire latérale à 30° de flexion ne doit pas dépasser de plus de 10° la laxité du genou avant le traumatisme (sic!) ou celle du genou controlatéral. L'arrêt de la laxité doit être dur et non pas élastique.
3. Le jeu postérieur et rotatoire ne doit être qu'à peine augmenté.
4. La douleur ligamentaire doit être bien circonscrite à l'une des extrémités du ligament et non pas sur toute sa longueur.
5. Un léger épanchement ne contre-indique pas un traitement orthopédique.
6. Une limitation de l'amplitude articulaire n'est pas une contre-indication au traitement conservateur.
7. Les radiographies ne doivent pas mettre en évidence de lésion osseuse récente.
8. Au contrôle clinique pratiqué 24 heures après le premier examen, la laxité ne doit pas s'être aggravée. Les progrès observés au cours de la rééducation doivent correspondre à ce qu'on est droit d'attendre et aucune aggravation secondaire ne doit être tolérée.

Chez Ellsasser, les patients bien musclés ont subi une rééducation fonctionnelle sans immobilisation plâtrée, alors que les patients peu actifs ont été plâtrés.

Cette série comporte 74 lésions du genou chez 52 footballeurs. Malgré plus de 90% de bons résultats, nous retenons que 15 joueurs ont lésé plus d'une fois le même genou et que 7 lésions itératives furent suffisamment graves pour justifier ultérieurement un traitement chirurgical.

Alors que presque tous les joueurs traités orthopédiquement ont rejoué au cours de la saison, un seul patient opéré a pu en faire de même. Aucun des quatre joueurs présentant une lésion postéro-externe traitée chirurgicalement et aucun patient présentant un triade interne n'ont pu rejouer aussi précocement.

Simmons [319] a analysé une série de 333 lésions survenant chez 206 genoux et 189 patients. Ses constatations sont les suivantes:

- si les réparations du ligament latéral interne, du ligament croisé antérieur, et du ligament oblique postérieur surviennent
  - avant le dixième jour post-traumatique, il obtient 70% de bon résultats,
  - entre le dixième jour et le troisième mois 50%,

– et pour les réparations tardives, il constate 62% de bons et très bons résultats;
- avec une reconstruction de type Lindemann [200] pour le ligament croisé antérieur: cinq succès sur sept;
- avec la transposition de la patte d'oie: dix succès sur vingt-et-un;
- dans les réparations du ligament croisé antérieur, un tiers des mauvais résultats présentent un ressaut condylien externe et une hypermobilité rotatoire;
- après le traitement conservateur de huit cas de déchirure isolée du ligament croisé antérieur: cinq échecs.
- les résultats sont globalement meilleurs dans le groupe d'âge de 20 à 30 ans;
- les résultats sont plutôt mauvais dans le groupe d'âge 30 à 40 ans;
- dans le groupe des accidentés du travail ("Workmen's Compensation cases"), le taux d'échec est de 65%;
- les réinsertions méniscales périphériques donnent de bons résultats.

Wirth [388] publie en 1976 les résultats d'une étude clinique où les ruptures partielles sont traitées orthopédiquement et les ruptures complètes chirurgicalement.

Dans la série chirurgicale comprenant 15 genoux et 14 patients contrôlés 2 à 10 ans après l'intervention, les résultats sont excellents deux fois, ils sont douze fois bons et acceptables une fois .

Wirth et al. [330] publient également en 1974 les résultats de 29 reconstructions selon Brückner et Brückner [37]. Quatorze sont satisfaisants, trois moyens et douze non satisfaisants. Les atteintes cartilagineuses pré-existantes semblent influencer considérablement les résultats comme le démontre Franke [95] qui met en évidence une chondromalacie dans près de 54% des lésions ligamentaires.

Ségal et al. [314] observent conjointement à l'aggravation progressive de la laxité antéro-interne une aggravation des lésions cartilagineuses. Ils observent aussi que l'aggravation de cette laxité antéro-interne survient plutôt après une triade interne malheureuse. Il apparaît tout d'abord des lésions ostéo-chondrales dans le compartiment interne puis les fibres capsulaires se désinsèrent progressivement du tibia au niveau de l'angle du demi-membraneux. Cette laxité progressive, d'origine postéro-interne, peut conduire à une "instabilité" fémoro-patellaire, avec lésion cartilagineuse secondaire du compartiment antérieur, pour finalement aboutir à une laxité antérieure globale.

Burri et Helbing [38] publient des résultats très encourageants avec 90% de bons résultats subjectifs dans 80 lésions ligamentaires récentes. Soixante-neuf cas sont totalement stables à l'examen. Ces auteurs et O'Donoghue [266] concluent qu'une lésion fraîche doit être traitée chirurgicalement aussi vite que possible car chaque jour qui passe grève le résultat final. L'influence d'une contention plâtrée articulée sur ces bons résultats n'est pas claire, car 24 des 80 cas de cette série ont les ligaments croisés sains.

Lerat et al. [199] publient les résultats de 31 genoux opérés pour des lésions ligamentaires externes. La lésion externe devait être complète pour être opérée, les ruptures partielles étant traitées orthopédiquement. Chacun des 31 cas opérés présentaient une lésion d'au moins un ligament croisé (ligament croisé antérieur dans 11 cas, ligament croisé postérieur dans 8 cas, ligaments croisés antérieur et postérieur dans 12 cas). Les mauvais résultats se trouvent chez les patients présentant une lésion du nerf sciatique poplité externe (7 cas dont 4 n'ont pas récupéré) et lorsque s'ajoutait une lésion du ligament croisé postérieur. Dans le groupe accompagné d'une lésion du ligament croisé antérieur, les résultats se montrent meilleurs.

Ginsberg et Ellsasser [106] publient des résultats comparables.

Indications du traitement orthopédique et du traitement chirurgical

Nos premières expériences cliniques, dès 1971, ont confirmé que la réparation primaire des lésions récentes donne généralement de bien meilleurs résultats que les opérations tardives pour des lésions anciennes avec instabilité chronique. Comme nous devons fréquemment intervenir sur des genoux présentant une

laxité chronique après traitement orthopédique, nous pensons que le traitement chirurgical des lésions fraîches s'impose. Il faut intervenir dès que l'on sait que la nature des lésions initiales va empêcher le patient de récupérer spontanément. L'exemple classique est la désinsertion fémorale d'un ligament croisé, dont le moignon résiduel "flotte" sur le plateau tibial. Parmi toutes les lésions ligamentaires, nous pensons qu'une rupture d'un ligament croisé impose un traitement chirurgical, surtout chez un sujet actif et biologiquement jeune.

La lésion d'un ou deux ligaments périphériques (monade ou duade) sans lésion associée d'un ligament croisé peut guérir sans intervention chirurgicale. En cas de laxité uniaxiale (monade), le traitement fonctionnel peut s'accompagner d'une contention du genou par bandage élastique. La duade périphérique peut aussi être traitée fonctionnellement, mais nous conseillons en cas de triade périphérique de protéger le genou par une contention rigide. Il faut garder à l'esprit que le type de traitement des lésions périphériques dépend essentiellement de la qualité du pivot central: si le pivot central est intact, les structures périphériques peuvent très bien cicatriser dans de bonnes conditions. Il en va de même après la reconstruction anatomométrique du pivot central: si la reconstruction est solide et stable, on peut se permettre de délaisser la périphérie car elle est capable de guérir tout à fait correctement dans de bonnes conditions biomécaniques. Il en va autrement avec une suture simple d'un ligament croisé car il doit alors s'appuyer sur une périphérie parfaitement reconstruite pour espérer cicatriser correctement.

Notre attitude générale rejoint celle de Fetto et Marshall [84] ainsi que de nombreux autres auteurs.

Dans les situations douteuses, l'arthroscopie peut être d'un grand secours. Mais si elle permet de bien examiner le ligament croisé antérieur et le ménisque externe, il est parfois difficile de se prononcer sur la qualité du ligament croisé postérieur et de la corne postérieure du ménisque interne, d'autant plus si le ligament latéral interne est sain. L'arthrographie n'est pas indiquée dans les cas de laxité ligamentaire. Elle peut être utile pour mettre en évidence une lésion méniscale lorsque le patient s'oppose à toute intervention, mais dans ce cas on préfère aujourd'hui un examen par résonance magnétique.

Si l'indication opératoire est retenue, l'intervention doit être faite rapidement. Nous déconseillons cependant les réparations ligamentaires complexes en urgence, surtout la nuit, car elles peuvent parfois, par empressement, ne pas permettre une reconstruction anatomique optimale. Pour diminuer le risque d'arthro-fibrose et si on accepte de reconstruire d'emblée une rupture du LCA, il peut être préférable d'opérer au bout de quelques semaines. Il va de soi qu'en cas de lésions complexes, il vaut mieux intervenir rapidement.

Rappelons encore une fois que la connaissance de l'anatomie normale est absolument obligatoire avant d'entreprendre toute réparation ligamentaire. Une lésion ancienne est difficile à reconnaître; elle peut être assimilée à une avalanche recouverte de neige fraîche. De même qu'il est difficile de reconnaître l'avalanche sous la neige, à moins d'en avoir l'expérience, de même le chirurgien ne peut reconnaître une structure ligamentaire sous une cicatrice tissulaire, à moins qu'il ne connaisse parfaitement l'anatomie.

Résultats cliniques

Les résultats sont toujours à l'image de ce qui sépare théorie et pratique, et théorie et pratique changent constamment au contact de l'expérience. Cette mutation permanente n'a qu'un seul but, l'amélioration des résultats. Plus la théorie et la pratique sont éloignées de la réalité, plus cette mutation doit être grande et rapide. Par analogie, la problématique du genou se pose ainsi: moins on connaît les implications biomécaniques de l'architecture macro- et microscopique des faisceaux ligamentaires, plus il est impérieux de modifier sans délai et en profondeur ses acquis érigés en principes.

Nous avons franchi une première étape théorique entre 1975 et 1978. Entre 1981 et 1984 nous avons pu appliquer et contrôler ces nouvelles notions. Ces changements n'étaient pas révolution mais évolution. C'étaient la conséquence de petits ajustements, de petits pas vers la réalité. Les connaissances fondamentales restaient cependant incontestées.

Aujourd'hui, nous avons les résultats devant les yeux: le résultat global des plasties est statistiquement meilleur que celui des sutures du LCA. Si, dans le groupe des sutures, de nombreux cas se sont montrés satisfaits de leur résultat, il y avait aussi de gros échecs inacceptables.

Dans cette série, nous avons constaté que:
- quelques cas de lésion isolée du LCA nous ont échappé;
- la plupart des mauvais résultats correspondait aux lésions complexes;
- la présence d'une laxité postéro-externe en plus d'une insuffisance du LCA ne permet pas, en général, une restitutio ad integrum. Dans ces cas, la laxité résiduelle altère la récupération fonctionnelle; en particulier dans le parcours en 8, où elle ralentit considérablement ces patients;
- le score choisi n'est pas suffisamment discriminatoire pour révéler certain cas de laxité résiduelle et en comprendre la raison.

Pour affiner l'évaluation des réparations ligamentaires du genou, l'OAK ("Orthopèdische Arbeitsgruppe für Knie" de la société suisse d'orthopédie) a réalisé un schéma original des laxités et un formulaire de score qui est actuellement la base de travail pour la réalisation du formulaire de l'IKDC (International Knee Documentation Committee). Afin de susciter la réflexion sur la problématique des "Résultats", il nous semble intéressant d'associer au texte présentant notre expérience sur la stabilisation chirurgicale des laxités antérieures et postérieures, la contribution de l'OAK/IKDC. Avec ce nouveau type d'évaluation, il sera possible d'échanger nos expériences par delà les frontières et les océans, de comparer nos résultats et surtout de mieux orienter nos pas vers la réalité physiologique.

Provenance des illustrations

Figs. 9–12: Photo C. Baur, Basel
Figs. 17, 25a, 31, 43, 49,50, 51, 52, 54b, 45, 56, 72, 74, 75, 78, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 99, 100, 126a, 129, 211: A.v. Hochstetter.
Fig. 19a, b: P. Boehnel.
Fig. 20a, b: B. Tillmann, Kiel, *Orthop. Praxis* (1974) *12,* 691–697.
Fig. 33: D.L. MacIntosh.
Figs. 53b, 86, 87, 88, 132:
Fig. 102b: *Schweizer Illustrierte* (1974).
Fig. 102c, d: *World Cup 1974,* Pro Sport.
Figs. 104a, b, 112, 113, 123b, 124: Foto-Archiv K. Baumli, Hirzbodenweg 10, 4052 Basel.
Fig. 118: F. Grossenbacher, Sternengasse 6, Basel.
Figs. 114, 115, 116: *Montreal 1976,* Schweizer Sporthilfe, Olympische Sportbibliothek, Genf.

Résultats comparatifs de 163 lésions du ligament croisé antérieur traitées soit par suture/réinsertion, soit par remplacement primaire, soit par reconstruction secondaire*

R. Biedert, We. Müller, W. Hackenbruch, et R. Baumgartner

Au cours de ces dernières années, nous avons pu assister à une amélioration du pronostic des opérations du ligament croisé antérieur (LCA). Pour en comprendre les raisons, nous avons revu nos patients opérés entre 1981 et 1984. Nous espérions ainsi trouver des indices qui nous permettraient d'améliorer nos techniques opératoires.

Matériels et méthodes

Entre 1981 et 1984, 600 opérations du LCA ont été effectuées dans notre service. Nous avons sélectionné au hasard un patient sur trois pour notre revue. Trente-sept de ces 200 patients restants ont été exclus pour des raisons diverses: lésions concomitantes du ligament croisé postérieur, laxité postéro-externe sévère nécessitant un renforcement poplité, ou présence de lésions combinées complexes.

Les 163 cas sélectionnés pour l'évaluation ont été opérés par dix chirurgiens différents. Les contrôles se sont étalés sur une période de 3 mois mais ont été effectués par le même examinateur. Les résultats enregistrés dans un questionnaire comprennent des données sur la nature et le mécanisme de la lésion, les limitations de l'activité fonctionnelle ou sportive, les plaintes subjectives, l'état général du patient, etc. Ont également été documentées les stabilités comparées des côtés opéré et non opéré et l'évolution postopératoire.

Toutes ces données ont été examinées par un statisticien et traitées par ordinateur.

Délai moyen à la revue. Les patients ont été examinés 12 à 48 mois après leur intervention chirurgicale. Le délai moyen à la revue est de 29,4 mois.

Age des patients. L'âge des patients va de 15 à 64 ans avec une moyenne de 27,2 ans.

Evaluation

Les données remplissant plus de 5000 pages d'ordinateur couvrent la documentation préopératoire, le protocole opératoire et les différentes observations notées lors de l'anamnèse et de notre revue. Une analyse détaillée de ces données sera présentée ailleurs [3]. Dans cette étude, nous avons surtout étudié les relations entre trois facteurs qui nous semblent essentiels: 1. Nature du traumatisme; 2. Intervention chirurgicale; 3. Résultats globaux.

Pour mesurer les résultats, nous avons recouru à 8 tests objectifs et subjectifs (tableau 1).

Nature du traumatisme

La grande majorité des ruptures du LCA surviennent lors d'activité sportive. Un petit pourcentage est lié à des accidents de circulation (principalement des motocyclistes), des accidents de travail puis à d'autres causes, diverses (tableau 2).

---

* Texte publié dans: Müller/Hackenbruch (eds) Surgery and Arthroscopy of the Knee, 2nd Congress of the European Society. Springer, Berlin Heidelberg New York 1988

Département de chirurgie orthopédique, Hôpital cantonal, 4101 Bruderholz, Suisse

Tableau 1. Critères d'évaluation des résultats

Résultats

1. Type de lésion

2. Technique chirurgicale

Symptômes objectifs
- Test de Lachman 0° – 30°
- Tiroir antérieur 60° – 90°
- Ressaut condylien externe

Symptômes subjectifs
- Dérobement
- Epanchement
- Douleurs à l'effort
- Diminution des performances

Test fonctionnel
- Parcours en 8

3. Résultats généraux

Résultats en fonction de la nature du traumatisme et des laxités associées

Les 163 patients ont été divisés en 7 groupes en se basant sur les types de lésions retrouvés à l'opération (tableau 3). Les laxités correspondantes ont été décrites en tenant compte du topogramme à 4 quadrants de W. Müller (tableau 4).

Les groupes B et C (+D) ont des lésions combinées impliquant "l'angle postéro-interne du demi-membraneux".

Les résultats en fonction de la nature du traumatisme sont résumés dans le tableau 5 en tenant compte de 8 paramètres que nous considérons comme étant les plus pertinents.

Importance de la nature du traumatisme et de la laxité. Il est évident que plus il y a de structures impliquées, plus il est difficile d'obtenir un bon résultat final. Le pronostic le plus favorable est pour les lésions "isolées" du

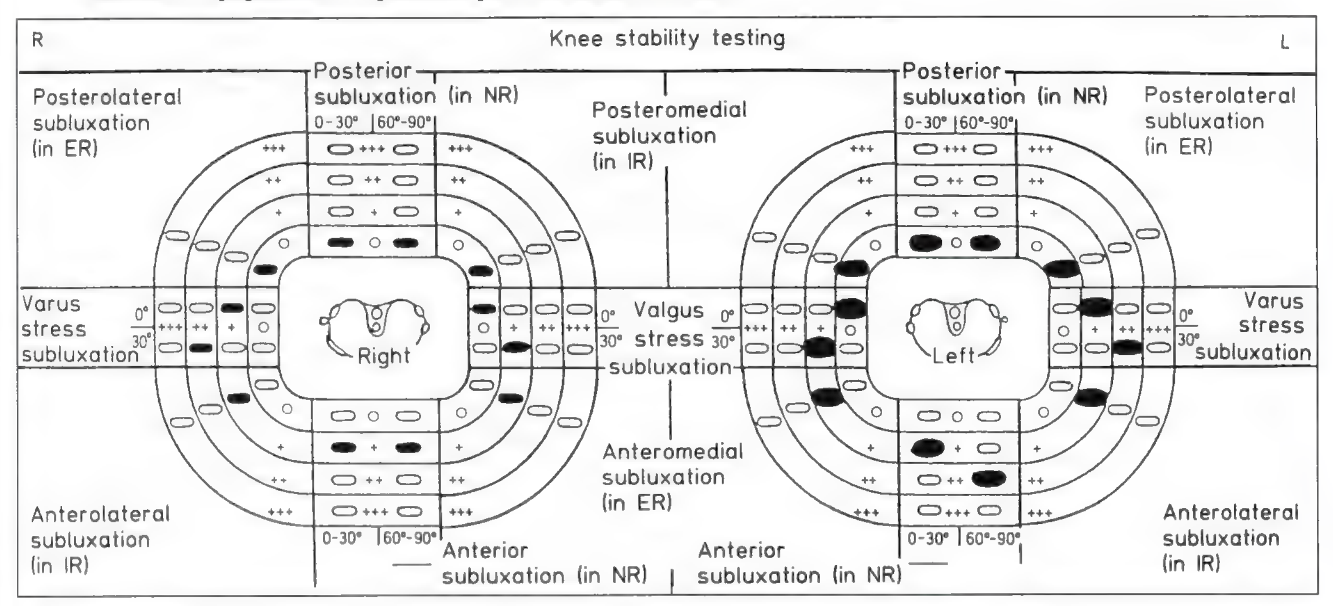
Tableau 2. Nature des lésions de notre population (n = 163)

Sport	139 (= 85,3%)
Circulation	12 (= 7,3%)
Travail	6 (= 3,7%)
Autre	6 (= 3,7%)

Tableau 3. Sept groupes de lésions combinées et nombre (n) de patients par groupe

A: n = 32 LCA "isolés"
B: n = 22 LCA + LOP
C: n = 19 LCA + LOP + MI (lésion périphérique)
D: n = 36 LCA + LLI + LOP
E: n = 23 LCA + LLI
F: n = 20 LCA + LFTAE + angle polité/complexe arqué
G: n = 11 LCA + LFTAE + angle poplité/complexe arqué + LOP

Tableau 4. Topogramme à 4 quadrants pour documenter la laxité



Pivot shift:	Négatif/ + / + + / + + + /pas testé/pas testable/autre pivot shift
Pivot shift inverse:	Négatif/ + / + + / + + + /pas testé/pas testable
Clic ou claquement:	Qui/non
Butée antérieure:	Dur/mou
Butée postérieure:	Dur/mou
Epanchement:	Qui/non
Epaississement capsulaire:	Aucun/moyen/sévère

LCA (groupe A). Néanmoins dans ce groupe, seuls 32% des cas ont une stabilité quasi parfaite entre 0 et 30°, et seulement 6% entre 60 et 90°. Ceci suggère que le diagnostic posé chez ces patients était incomplet ou qu'il aurait été fait de façon sommaire, permettant à des lésions coexistantes des agonistes (spécialement le ligament oblique postérieur) de nous échapper.

Dans le groupe C présentant des lésions périphériques du ménisque interne et du ligament oblique postérieur, seulement 21% des cas ont un Lachman négatif. Entre 60 et 90°, les résultats sont comparables à ceux retrouvés dans les autres groupes. Ceci confirme que l'angle du demi-membraneux agit de façon synergique avec la corne postérieure du ménisque interne lors de l'extension du genou.

Les laxités complexes des groupes F et G qui comprennent des lésions des structures capsulo-ligamentaires externes ont le pronostic le plus défavorable avec des résultats significativement plus mauvais pour la plupart des paramètres mesurés.

Résultats en fonction de l'intervention chirurgicale

Pour comparer et analyser les résultats des interventions de façon correcte, nous avons divisé les patients en 3 groupes:

Lésions fraîches: les patients de ce groupe n'ont pas d'antécédent traumatique du genou et ont subi l'intervention chirurgicale dans les 3 semaines après leur accident.

Laxités chroniques: ces patients ont eu leur accident plus de 4 semaines avant de subir l'intervention chirurgicale. Ils n'ont pas eu d'opérations au préalable pour insuffisance du LCA.

Laxités préalablement opérées: les patients de ce groupe ont une laxité résiduelle après une ou plusieurs (maximum 3) opérations du genou.

La distribution des patients dans ces groupes est montrée dans le tableau 6.

Tableau 5. Résultats selon le type de lésion et de laxité

Groupe		A	B	C	D	E	F	G
	$N=$	32	22	19	36	23	20	11
		Valeurs en %						
Lachman 0–30°	0	32	32	21	36	33	17	9
	+	56	57	79	50	54	72	82
	+ +	9	11	0	14	13	11	9
	+ + +	3	0	0	0	0	0	0
Tiroir 60–90°	0	6	3	6	3	9	0	0
	+	75	82	84	83	76	78	91
	+ +	19	15	10	14	15	22	9
	+ + +	0	0	0	0	0	0	0
Pivot shift	Neg	60	57	58	64	59	39	45
	+	33	30	42	17	26	44	36
	+ +	7	13	0	19	15	11	19
Dérobement	Pre	85	80	79	73	67	90	91
	Post	9	13	11	14	11	22	9
Epanchement	Aucun	91	89	95	86	89	79	91
	Occ	3	0	0	0	0	5	0
	Reg	0	0	0	0	0	5	0
	Exer	6	11	5	14	11	11	9
Douleur à l'effort	Aucun	67	59	53	58	59	78	91
	Occ	33	38	47	40	39	17	9
	Pers	0	3	0	2	2	5	0
Diminution performante	Aucun	87	80	89	74	78	82	91
	Occ	13	19	11	26	22	13	9
	Sev	0	1	0	0	0	5	0
Parcours en 8	r+1	94	95	90	94	92	78	91
	1 côté	6	4	5	3	4	0	0
	Imp	0	1	5	3	4	22	9

Tableau 6. Distribution des opérations

Aigu:	(H, I):	LCA isolé: 12 R = 5, A = 7
(n = 91; 56%)	(K, L):	LCA + LFTAE: 19 R = 8, A = 11
	(M, N):	LCA + demi: 19 R = 6, A = 13
	(O, P):	LCA + LFTAE + demi: 28 R = 14, A = 14
	(Q, R):	LCA + arc/pop: 13 R = 11, A = 2
Chronique:	(S):	LCA isolé: 2
(n = 49; 30%)	(T):	LCA + LFTAE: 22
	(U):	LCA + demi: 12
	(V):	LCA + demi + LFTAE: 5
Déjà opérés:	(W):	LCA + arc/pop: 8
(n = 23; 14%)	(X):	LCA isolé: 1
	(Y):	LCA + LFTAE: 8
	(Z):	LCA + demi: 7
	(AA):	LCA + LFTAE + demi: 5
	(BB):	LCA + arc/pop: 2

Tableau 7. Résultats postopératoires des lésions fraîche

Groupe		H	I	K	L	M	N	O	P	Q	R
	$N =$	5	7	14	14	11	2	6	13	8	11
	Valeurs en %										
Lachman 0–30°	0	20	43	26	27	32	38	36	64	11	0
	+	20	57	62	54	60	54	50	36	72	50
	+ +	60	0	12	19	8	8	14	0	17	50
	+ + +	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tiroir 60–90°	0	20	28	12	9	16	8	14	22	0	0
	+	20	72	76	73	68	84	86	78	78	50
	+ +	60	0	12	18	16	8	0	0	22	50
	+ + +	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pivot shift	Neg	40	57	26	82	32	69	36	78	17	50
	+	60	43	62	9	56	8	50	22	77	50
	+ +	0	0	12	9	12	23	14	0	6	0
Dérobement	Pre	80	71	72	81	76	78	71	86	72	100
	Post	20	0	12	9	28	8	14	0	22	0
Epanchement	Aucun	100	72	100	100	100	92	100	71	88	100
	Occ	0	14	0	0	0	0	0	0	0	0
	Reg	0	0	0	0	0	0	0	0	6	0
	Exer	0	14	0	0	0	8	0	29	6	0
Douleur à l'effort	Aucun	40	57	62	72	68	54	36	57	67	100
	Occ	60	43	38	28	32	38	64	43	33	0
	Pers	0	0	0	0	0	8	0	0	0	0
Diminution performante	Aucun	100	86	88	82	84	69	79	86	72	50
	Occ	0	14	12	18	16	31	21	14	22	50
	Sev	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Parcours en 8	r + 1	100	100	88	91	84	92	93	86	78	50
	1 côté	0	0	12	9	16	8	0	7	0	0
	Imp	0	0	0	0	0	0	7	7	22	50

Groupe des patients présentant une lésion fraîche

Deux sous-groupes de ces patients ont été identifiés:

Les patients ayant eu une simple réparation/réinsertion du LCA (R = réparation, groupes H, K, M, O et Q).

Les patients ayant subi un remplacement primaire du LCA avec une plastie du tendon rotulien (greffon os-tendon-os pris dans le tiers moyen du tendon rotulien, libre ou avec pédicule graisseux) (A = augmentation, groupes I, L, N, P, et R). Les interventions complémentaires suivantes ont été effectuées pour protéger le LCA au cours de sa guérison:

a) Réparation du LFTAE (ligament fémorotibial antéro-externe, système de Kaplan), groupes K et L.
b) Réparation de l'angle du demi-membraneux (LOP, capsule postéro-interne, corne postérieure du ménisque interne, expansion capsulaire du demi-membraneux), groupes M et N.
c) Réparation combinée du LFTAE et de l'angle du demi-membraneux, groupes O et P.
d) Réparation de l'angle du poplité (sans renforcement), groupes Q et R.

Les résultats des 91 patients avec lésions ligamentaires fraîches sont résumés dans le tableau 7.

Discussion et évaluation des résultats

Test de Lachman. La meilleure stabilité entre 0° et 30° est obtenue après remplacement pri-

maire du LCA par une plastie du tendon rotulien combinée à une réparation du LFTAE et de l'angle du demi-membraneux (64% des cas, absolument stables). Les résultats les plus défavorables se retrouvent dans les groupes ayant subi une réparation de l'angle du poplité et du complexe arqué.

Ressaut condylien externe (RCE). Nous avons obtenu de meilleurs résultats avec un remplacement du LCA en première intention (ressaut condylien externe négatif dans 82% des cas) qu'en pratiquant des réparations/réinsertions du LCA seul (ressaut condylien externe négatif dans 40% des cas). Si la réparation du LFTAE apparaît comme un facteur important, elle ne permet pas d'améliorer les résultats des réparations du LCA. Une réduction significative du RCE n'est obtenue qu'après remplacement simultané du LCA. Une réduction similaire est observée après réparation de l'angle du demi-membraneux (par comparaison avec une réparation isolée du LCA).

Dérobements ("Giving Way"). Les patients ayant subi un remplacement primaire du LCA ont significativement moins de dérobements que les patients ayant subi une réparation directe (0 à 9% contre 12 à 28%). L'amélioration la plus spectaculaire, avec 86% de dérobements avant chirurgie s'abaissant à 0% ensuite, est obtenue après remplacement du LCA associé aux réparations du LFTAE et de l'angle du demi-membraneux.

Course en 8, chronométrée. Tous les patients avec une lésion isolée du LCA peuvent effectuer ce genre de parcours dans les deux directions sans ressentir de gêne. Les patients ayant le plus de difficulté sur ce parcours sont ceux qui ont nécessité une réparation de l'angle du poplité et du complexe arqué.

Douleur à l'effort. Les patients subissant un remplacement primaire ont en moyenne moins de douleurs à l'effort que le groupe de patients subissant une réparation directe. Ce résultat est amélioré par la réparation simultanée du LFTAE.

Réduction des performances. Nous n'avons noté aucune réduction sévère des performances dans tous les groupes évalués. Néanmoins, 20% des patients signalent une gêne occasionnelle.

Epanchement. Seulement 1 des 91 patients avait un épanchement chronique. A cet égard, aucune différence significative n'a été notée en fonction des différentes interventions chirurgicales.

Groupe des patients présentant des lésions

Tous les patients présentant une laxité chronique ont subi un remplacement de leur LCA par une plastie libre ou vascularisée du tendon rotulien avec blocs osseux proximal et distal. Les résultats individuels sont détaillés dans le tableau 8.

Discussion et évaluation des résultats

Stabilité. La stabilité antérieure entre 0° et 30° et entre 60° et 90° est en général moins bonne dans ce groupe que chez les patients opérés rapidement après leur accident. Ceci peut être imputé à la progression de la laxité antérieure avec le temps et à la distension progressive de structures stabilisatrices secondaires. Les résultats ont été améliorés de façon significative par la réparation sélective de ces structures.

Ressaut condylien externe (RCE). Il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne le RCE entre les groupes avec laxité fraîche ou chronique.

Dérobements ("Giving Way"). Aucun des patients ayant subi une plastie os-tendon-os combinée avec une réparation du LFTAE et de l'angle du demi-membraneux ne s'est plaint de sensation de dérobement en postopératoire, alors que tous les patients s'en plaignaient auparavant.

Douleur à l'effort. La douleur à l'effort était constamment retrouvée chez ces patients, con-

Tableau 8. Résultats postopératoires des lésions chroniques

Groupe		S	T	U	V	W
	$N =$	2	22	12	5	8
		Valeurs en %				
Lachman 0–30°	0	0	27	25	40	0
	+	100	69	67	60	100
	+ +	0	4	8	0	0
	+ + +	0	0	0	0	0
Tiroir 60–90°	0	0	4	0	0	0
	+	100	87	83	100	88
	+ +	0	9	17	0	12
	+ + +	0	0	0	0	0
Pivot shift	Neg	50	72	83	80	76
	+	50	24	17	20	24
	+ +	0	4	0	0	0
Dérobement	Pre	0	96	92	100	100
	Post	0	4	8	0	12
Epanchement	Aucun	100	92	84	100	64
	Occ	0	4	8	0	12
	Reg	0	0	0	0	0
	Exer	0	4	8	0	24
Douleur à l'effort	Aucun	100	60	50	80	64
	Occ	0	36	42	20	24
	Pers	0	4	8	0	12
Diminution performante	Aucun	100	72	83	80	76
	Occ	0	28	17	20	24
	Sev	0	0	0	0	0
Parcours en 8	r + 1	100	86	83	80	76
	1 côté	0	14	17	0	24
	Imp	0	0	0	20	0

trairement au groupe des patients ayant eu des lésions fraîches opérées. Il existe certainement une relation directe entre les douleurs et les lésions chondrales et méniscales constatées dans les laxités chroniques.

Course en 8, chronométrée. Nettement moins de patients étaient capable de courir ce parcours par rapport au groupe des opérés d'emblée.

Patients ayant subi des opérations préalables

Ces patients constituaient le plus petit groupe (N = 23). Ainsi, les résultats ne peuvent être interprétés que comme des tendances (tableau 9).

Résultats généraux

Attitude face à l'opération. La majorité des patients, 95,8%, serait volontaires pour subir à nouveau la même opération ; 2,4% seraient contre, et 1,8% consentirait à l'intervention sous différentes conditions.

Utilisation du genou. Celle-ci a été améliorée de façon significative dans les activités quotidiennes chez 98% des cas. Une amélioration dans des activités plus contraignantes a été observée par 97% des patients.

Etat subjectif du genou. Les patients ont estimé l'état de leur genou comme suit:
– 75% grandement amélioré;
– 13% équivalent au côté non opéré;

Tableau 9. Résultats postopératoires des lésions déjà opérées

Groupe		X	Y	Z	AA	AB
	$N =$	1	8	7	5	2
		Valeurs en %				
Lachman 0–30°	0	0	12	14	20	0
	+	100	64	72	60	100
	+ +	0	24	14	20	0
	+ + +	0	0	0	0	0
Tiroir 60–90°	0	0	0	0	0	0
	+	100	76	72	80	100
	+ +	0	24	28	20	0
	+ + +	0	0	0	0	0
Pivot shift	Neg	100	76	72	60	100
	+	0	24	14	20	0
	+ +	0	0	14	20	0
Dérobement	Pre	100	88	86	80	100
	Post	0	12	0	0	0
Epanchement	Aucun	100	88	72	80	50
	Occ	0	0	14	0	50
	Reg	0	0	0	0	0
	Exer	0	12	14	20	0
Douleur à l'effort	Aucun	100	44	58	40	50
	Occ	0	44	42	60	50
	Pers	0	12	0	0	0
Diminution performante	Aucun	100	50	86	80	100
	Occ	0	50	14	20	0
	Sev	0	0	0	0	0
Parcours en 8	r + 1	100	76	86	80	50
	1 côté	0	24	14	20	50
	Imp	0	0	0	0	0

– 11% mieux;
– 1% pire (1 patient).

Limitation des activités sportives en phase postopératoire.
– 53% aucune limitation;
– 39% limitation modérée;
– 8% limitation sévère (tous ayant subi une chirurgie préalable).

Fibrose du pédicule graisseux. Si on ne tient compte que des patients ayant subi une plastie os-tendon-os avec pédicule graisseux, on note que 9% des opérés se plaignent de douleurs en relation avec une fibrose du pédicule graisseux. 4% de ces patients ont nécessité une réintervention (résection arthroscopique partielle du pédicule graisseux).

Complications

Les complications postopératoires suivantes ont été rencontrées:

Hématome: 5% (2 patients sur 8 ont nécessité une révision chirurgicale)

Compression du nerf infra-patellaire: 3% (Résection du névrome faite ultérieurement dans 2 cas sur 5).

Infection: 1,2% (disparaissant complètement après traitement antibiotique).

Situation sociale. Aucun des patients n'a dû bénéficier d'une pension d'invalidité et 98% ont pu reprendre leur travail antérieur.

Degré de mobilité. Les mesures suivantes ont pu être déterminées:

Flexion à 100° ou moins = 14 patients (9%).
- Flexion au-dessus de 140° = 135 patients (83%).
- Perte d'extension de 5° ou moins = 10 patients (6%).
- Récurvatum de 5° = 27 patients (16%).
- Récurvatum de 10° = 1 patient (0,6%).
- Récurvatum de 20° = 1 patient (0,6%).

Au moment de la revue des cas, aucun des patients n'avait une perte de flexion et d'extension au-delà de 10° au niveau du genou opéré.

Conclusions

1. Plus la lésion produisant la laxité est importante, plus il sera difficile d'obtenir un bon résultat tardif. Néanmoins, le pronostic définitif dépend moins des lésions combinées que d'un diagnostic précis et d'un traitement opératoire adéquat.
2. En ce qui concerne les lésions fraîches du LCA, les meilleurs résultats ont pu être obtenus après remplacement primaire ou reconstruction avec plastie os-tendon-os combinée avec une réparation de toutes les structures lésées (LFTAE et angle du demi-membraneux).
3. Le remplacement primaire du LCA contrôle significativement mieux le ressaut antéro-externe que la réparation ou réinsertion simple. Le type de déchirure ligamentaire (médian, proximal ou distal) n'est pas un facteur significatif.
4. La réparation du LFTAE et, à un moindre degré, celle de l'angle du demi-membraneux, diminue de façon significative l'incidence du ressaut antéro-externe, mais seulement lorsqu'elles sont combinées à un remplacement du LCA.
5. Les résultats dans tous les groupes (lésion fraîche, laxité chronique, chirurgie préalable) sont défavorables lorsqu'il y a une lésion associée de l'angle du poplité et du complexe arqué.
6. La stabilité du genou est meilleure chez les patients opérés précocement après la lésion que chez les patients ayant présenté une laxité chronique. Les moins bons résultats se trouvent chez les patients qui ont déjà subi une chirurgie préalable.

Laxité postérieure du genou. Traitement chirurgical, rééducation et résultats *

WE. MÜLLER

Introduction

La littérature sur le ligament croisé antérieur (LCA) et sur les laxités antérieures du genou est surabondante. En revanche, on trouve peu de textes sur le ligament croisé postérieur (LCP) et les laxités postérieures. De plus, il existe une grande diversité d'opinion sur les rôles du LCP. Alors que certains auteurs considèrent le LCP comme le plus important ligament du genou, d'autres clament que la perte de ce ligament est bien tolérée et n'exige aucune reconstruction chirurgicale. Ces points conflictuels sont clairement démontrés dans une revue de la littérature de Barton et collaborateurs [20a].

Agonisme et antagonisme

Lorsque le pied entre en contact avec le sol durant la marche, l'appareil quadricipital (extenseur-décélérateur) compte sur l'action stabilisatrice du LCA pour prévenir le déplacement postérieur du condyle fémoral externe et la subluxation concomitante antérieure du tibia. En cas d'insuffisance du LCA, ce mécanisme provoque une sensation de déséquilibre et de dérobement lors de la descente d'escaliers et de pente raide, induisant une surcharge rotulienne. En l'absence de LCA, cette subluxation fémoro-tibiale est particulièrement prononcée lorsque le pied est fixé au sol et que le haut du corps change brutalement de position (phénomène de ressaut condylien externe spontané ou "symptomatique").

Au cours de la marche, dans la phase pendulaire en décharge, le LCP agit comme stabilisateur de la flexion alors que les ischio-jambiers tirent le tibia en arrière pour induire une accélération. En cas d'insuffisance du LCP, le tibia est subluxé en arrière durant cette phase (signe du décollage du soulier, "take off shoe", pathognomonique de l'insuffisance du LCP). La réduction spontanée de la subluxation survient lorsque la jambe est encore dans la phase de balancement pendulaire et que le quadriceps entre en action, juste avant que ce muscle ne devienne le stabilisateur principal du genou en charge.

En dépit de la subluxation, l'articulation fémoro-tibiale et son cartilage ne subissent pas d'usure exagérée lors de la phase mouvement pendulaire en décharge. La réduction fémoro-tibiale survient obligatoirement lors de la transition entre la flexion et l'extension. Ce phénomène est associé, du moins théoriquement, à un "cisaillement" fémoro-patellaire qui explique pourquoi l'insuffisance du LCP induit davantage une arthrose fémoro-patellaire que des lésions dégénératives des cartilages fémoro-tibiaux et des cornes méniscales antérieures.

On observe cependant une altération cartilagineuse du condyle fémoral interne en zone de charge qui survient lorsque le genou est proche de l'extension maximale et en charge. La "facette" externe du condyle interne n'est plus maintenue contre le tibia par le LCP, car ce ligament joue un rôle contre la déformation en varus. Ainsi apparaît une force de cisaillement entre condyle interne et épine tibiale.

Mais les lésions dégénératives sont souvent moins marquées que ce qu'on pourrait attendre. Avec le temps, le patient réduit ses activi-

*Texte publié dans: Müller/Hackenbruch (eds) Surgery and Arthroscopy of the Knee, 2nd Congress of the European Society. Springer, Berlin Heidelberg New York 1988

Hôpital cantonal Bruderholz, orthopédie & traumatologie, 4101 Bruderholz, Bâle, Suisse.

tés sportives et diminue les charges, la laxité postérieure tend alors à causer moins de problème, à l'exception des laxités postérieures sévères combinées à une laxité prononcée en varus. Ce type de laxité peut être très invalidant, même dans les activités quotidiennes.

Laxité postérieure

Une laxité directe du LCP à + (3–5 mm), sans autre lésion ligamentaire, n'est généralement pas suffisamment invalidante pour justifier une intervention chirurgicale. Si la chirurgie est indiquée, les techniques utilisées sont les mêmes que celles décrites plus bas.

Les laxités postérieures du LCP à ++ ou +++ (5–10 mm et 10–15 mm) sont toujours combinées avec des laxités ligamentaires périphériques. Dans de rares cas, la lésion est interne et conduit à un valgus et à une laxité postéro-interne. Le varus et la laxité postéro-externe significative sont la règle.

Laxité postéro-interne

Cette laxité peut être démontrée radiologiquement (voir fig. 1) par une subluxation postérieure du plateau tibial interne par rapport au condyle fémoral interne.



Fig. 1. Laxité postérieure majeure datant de plusieurs mois.

Une petite laxité postéro-interne de 5 mm ou moins est souvent réduite spontanément par la reconstruction du LCP et des structures postéro-externes.

Une laxité de 10–15 mm est traitée en ramenant le ligament oblique postérieur (LOP) avec son faisceau ménisco-fémoral sur la partie postérieure du condyle fémoral afin de rétablir la longueur anatomique du ligament. Le réancrage du LOP se fait en général après avivement osseux du site d'insertion anatomique de ce ligament.

La position postérieure du tibia diminue la tension du ligament latéral interne (LLI) et produit une discrète laxité en valgus. Après la réduction du tibia vers l'avant, le LLI retrouve en général sa propre tension et ne nécessite pas de réparation chirurgicale.

Laxité postéro-externe et en varus

La laxité postéro-externe isolée est en général facilement reconnaissable à une augmentation de la rotation externe par rapport au côté sain lorsque le genou est fléchi à 20–30°. Si la rotation externe est à nouveau symétrique lorsque le genou est fléchi à 90°, on peut assurer que la lésion est confinée à l'angle postéro-externe (angle du poplité). Si la rotation externe est augmentée à 30° de flexion ainsi qu'à 90°, il coexiste alors une insuffisance de l'angle postéro-externe et du LCP. On peut donc programmer une réparation ou une reconstruction de ces deux structures.

La laxité externe en varus est toujours présente dans ces cas, mais elle est difficile à mettre en évidence. Il est connu que l'appareil capsulo-ligamentaire externe du genou fonctionne comme stabilisateur dynamique et statique. Le ligament arqué est "dynamisé" par les muscle et tendon poplité et court biceps, le ligament fémoro-tibial antéro-externe (LFTAE) par le fascia lata et son tenseur, et le ligament latéral externe (LLE), connecté en distal au tibia par les expansions péronéo-tibiales, par le biceps.

Le compartiment externe a une grande amplitude en rotation et une grande laxité

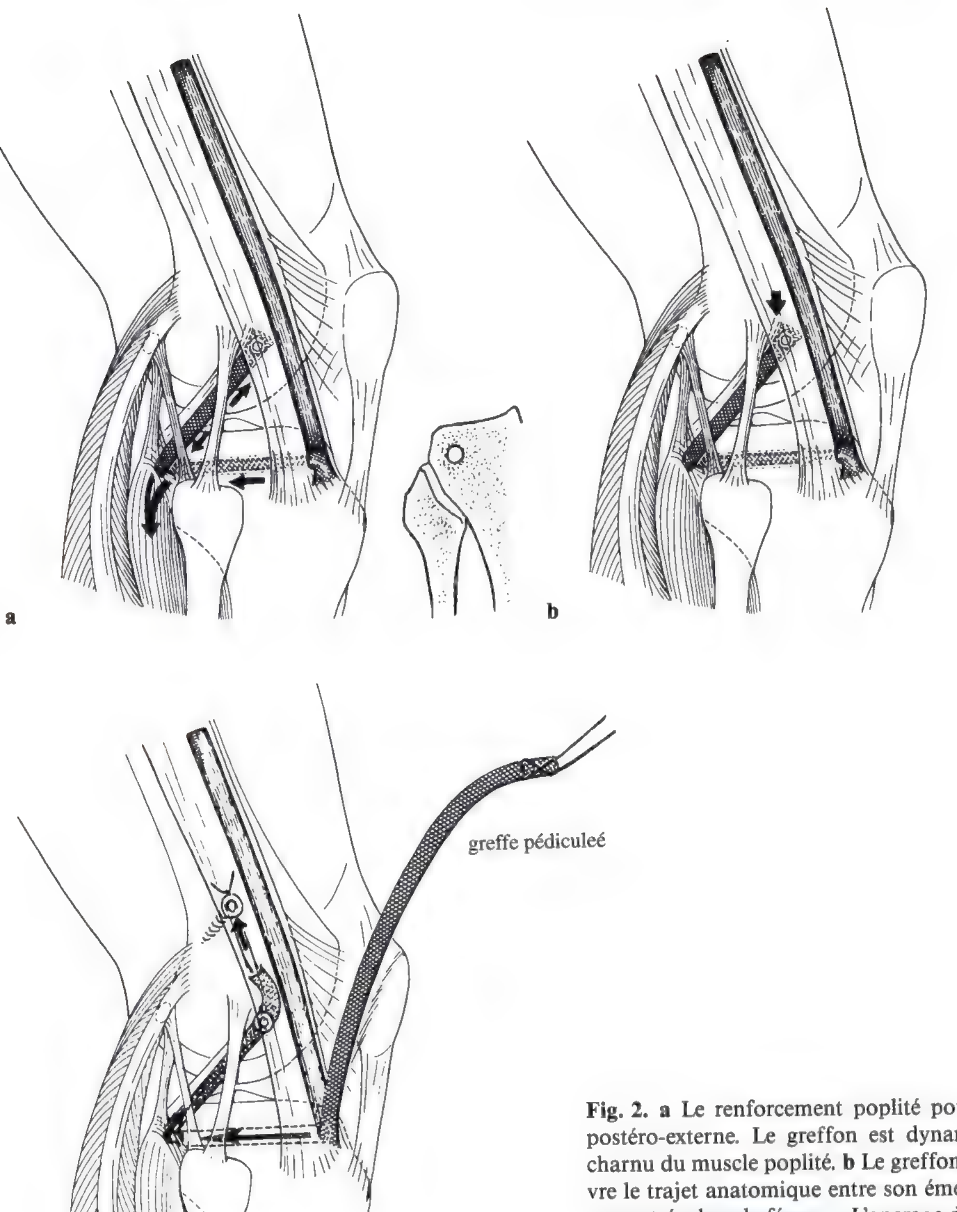


Fig. 2. a Le renforcement poplité pour la stabilisation postéro-externe. Le greffon est dynamisé par le corps charnu du muscle poplité. **b** Le greffon pédiculé doit suivre le trajet anatomique entre son émergence du tibia et son entrée dans le fémur. **c** L'ancrage du greffon dans un tunnel osseux est préférable à la fixation par vis, qui peut poser des problèmes.

spontanée en varus. La comparaison avec le côté sain est toujours importante, en gardant à l'esprit qu'un genou discrètement pathologique avec des traces d'épanchement présente souvent un peu plus de jeu en varus que le genou sain, sans qu'il y ait de laxité réellement pathologique.

Les trois principales structures qui déterminent la stabilité en varus posent des problèmes de reconstruction différents. La reconstruction d'un seul de ces éléments n'est pas recommandée en raison de leurs actions combinées.

Le LLE apparaît le plus facile à reconstruire. Le tendon du biceps est un excellent donneur car (a) il s'insère également sur le péroné et (b) est suffisamment épais pour qu'on puisse sans risque y prélever un greffon. L'insertion anatomique du LLE sur le fémur est facilement identifiable et peut être avivé en

préparant une petite fente longitudinale permettant de recevoir le greffon pédiculé du tendon du biceps, d'environ 8–10 mm de large. Ceci évite un ancrage punctiforme, moins favorable à long terme. Effectivement, le LLE normal a une large zone d'insertion proximale, qui explique sa réserve élastique fonctionnelle.

La refixation des fibres profondes du fascia lata, juste au-dessus du condyle externe, correspond à la réinsertion isométrique proximale du ligament fémoro-tibial antéro-externe (LFTAE). Ce geste ne correspond pas à une simple ténodèse mais rétablit une importante fonction antéro-externe.

La reconstruction la plus difficile concerne le complexe poplité ou arqué (angle du poplité ou postéro-externe). Le trajet du tendon poplité est cependant le plus facile à suivre et à imiter. La reconstruction implique de rétablir la partie la plus isométrique du tendon poplité en pratiquant un renforcement avec un greffon passant dans un tunnel osseux traversant le plateau tibial externe se fixant sur le fémur sur la zone d'insertion du tendon poplité (fig. 2). Les résultats de 60 opérations de renforcement poplité sont présentés à la fin de la section consacrée à la reconstruction du ligament croisé postérieur.

Les opérations stabilisatrices en cas d'insuffisance du ligament croisé postérieur

L'opération d'Augustine est une intervention relativement mineure qui garde néanmoins une certaine valeur pour les patients qui ont des lésions isolées, à deux pas de l'insuffisance du LCP (approximativement 5–10 mm). Elle préserve l'anatomie normale et ne provoque pas d'état irréversible. Si elle augmente la stabilité postérieure passive du genou, elle augmente aussi, et c'est là son gros désavantage, la tension et la pression sur la rotule, favorisant l'usure du cartilage.

Dans quelques cas, le LCP peut être réparé en utilisant la portion postérieure étirée du ligament qui peut être encore de bonne qualité. Si l'attache fémorale est intacte, le ligament peut être fixé au site anatomique normal au niveau du tibia. Et si l'attache distale est intacte, le ligament peut être réattaché au fémur. Ceci est effectué en tirant le ligament à travers un trou ovale (plus long que large) situé à l'insertion fémorale anatomique et dont le grand axe retrouve la ligne de transition A-A (fig. 4a).

Reconstruction du ligament croisé postérieur en utilisant le tendon rotulien

Les techniques décrites par W. Clancy utilisant un greffon libre ou pédiculé du tendon rotulien ont fait avancer la chirurgie des ligaments croisés. Le succès repose néanmoins sur la précision de la technique.

Bien que j'aie obtenu de bons résultats avec les reconstructions du LCA, j'ai constaté une grande diversité dans les résultats des reconstructions du LCP, avec un nombre non négligeable d'échecs inattendus. Le lieu d'ancrage fémoral, le plus difficile à déterminer pour qu'il soit le plus isométrique possible, joue ici un rôle prépondérant. Parce que le trou de forage au niveau du fémur déforme le greffon en demi-lune contre les parois du tunnel, j'ai opté pour une logette rectangu-

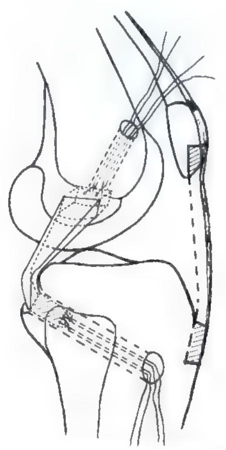


Fig. 3. Technique de reconstruction du ligament croisé postérieur.

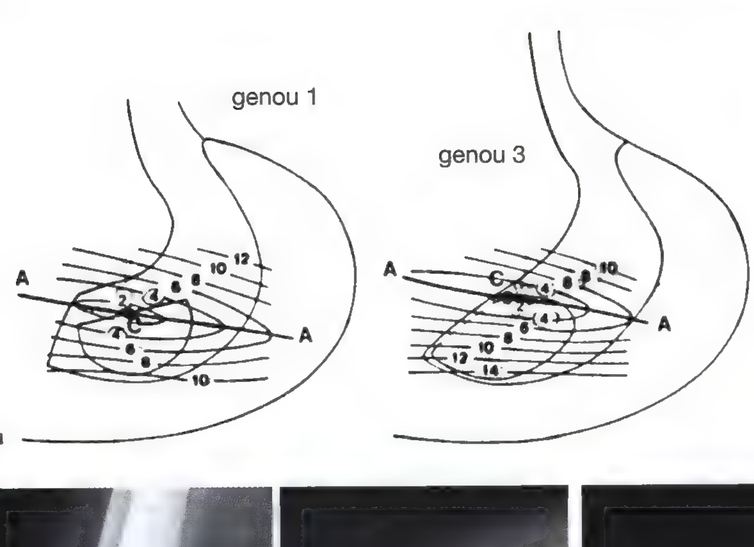


Fig. 4. **a** Schéma de Grood des lignes isométriques. **b** Radiographies illustrant l'endroit idéal de mise en place du bloc au niveau du fémur. **c** Lors de la revue tardive de cas, le cal osseux du bloc fémoral est clairement représenté par une ligne blanche, signifiant un placement correct. Même cas que la figure 1, en pré-opératoire.



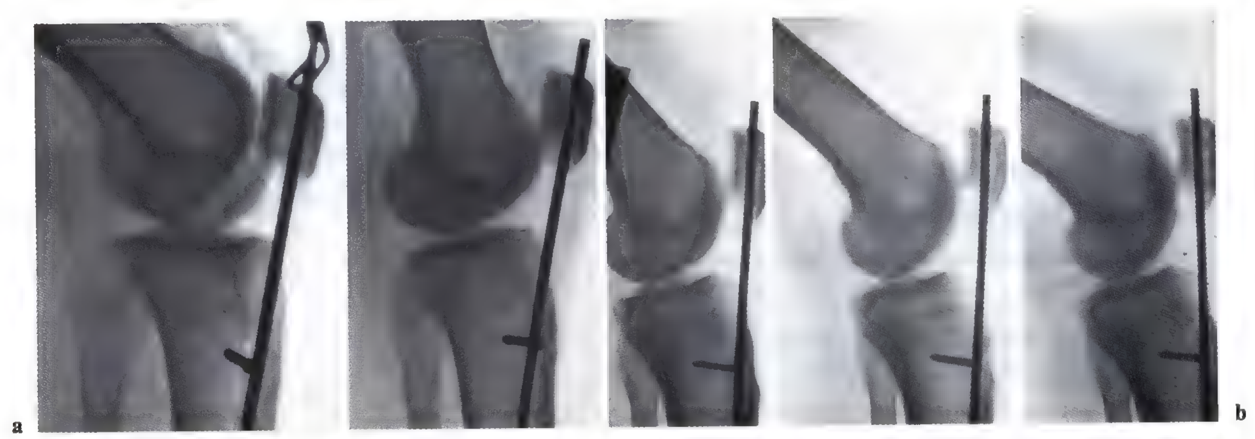


Fig. 5a, b. Clou de Steinmann transpatellaire de Grammont, en position idéale aux différents degrés de flexion jusqu'à 60°.

laire dans laquelle le bloc osseux proximal du greffon est glissé comme un tiroir (fig. 3).

Dans les cas d'excellents résultats, nous avons trouvé que le cal osseux sur les radiographies (fig. 4b, c) suivait l'orientation des lignes isométriques définies par Grood (fig. 4a). Ceci n'est certainement pas une coïncidence, mais plutôt la conséquence du placement idéal, le plus isométrique du greffon.

Je vais donc continuer à pratiquer cette technique avec l'espoir d'obtenir les mêmes

résultats que pour les reconstructions du LCA.

Rééducation postopératoire

Immédiatement après l'opération, la gravité exerce sur le tibia une traction vers l'arrière qui met sous tension continue le LCP fraîchement reconstruit. Cette tension constante, non contrôlée, provoque une élongation du ligament. Une contention plâtrée n'est pas d'un grand secours. La meilleure solution serait de tirer le tibia en avant contre la force de gravité avec un fixateur externe attaché, via des poulies, à des contre-poids. Cependant cet appareil devrait être maintenu pendant plusieurs semaines et seuls les polytraumatisés pourraient rester alités suffisamment longtemps.

La fixation du fémur directement au tibia serait trop rigide. Elle gênerait la nutrition du cartilage et empêcherait une rééducation fonctionnelle des ligaments en voie de guérison. Le clou de Steinmann transpatellaire, comme l'a démontré Paul Grammont, présente certes des désavantages (fixation non physiologique de la rotule), mais il permet de retenir le tibia en avant sans bloquer la mobilité qui reste possible entre 10 et 60° de flexion (fig. 5a, b).

En théorie, cette fixation est mauvaise pour le cartilage rotulien. Ainsi nous entamons une mobilisation passive continue (MPC) sur une attelle motorisée entre 20 et 50° immédiatement en salle de réveil. Ensuite, nous augmentons la mobilisation entre 10° et 60°, voire 70°.

L'extension active du genou et l'élévation de la jambe avec le quadriceps sont permises dès le premier jour. Pour fléchir le genou au-delà de 60–70°, il faut forcer le genou à l'aide de manipulations externes. Il ne faut pas recourir à de telles manœuvres car on pourrait provoquer une translation antéro-postérieure exagérée et placer le tibia dans une position de tiroir postérieur. Le traitement immédiat par MPC et le placement anatomique de la rotule sont probablement les garants du cartilage rotulien. La technique de mise en place du clou de Steinmann dans la rotule influence énormément les résultats. Pour les clous de 3, 5 mm, un trou à la mèche 3, 5 mm doit être préparé afin d'éviter des lésions thermiques de l'os et du cartilage. Pour la même raison, le clou ne doit pas traverser la partie postérieure de la rotule près de la surface articulaire.

Le point d'entrée du clou au niveau du tibia doit être fait de façon soigneuse et atraumatique après avoir déterminé la position cor-

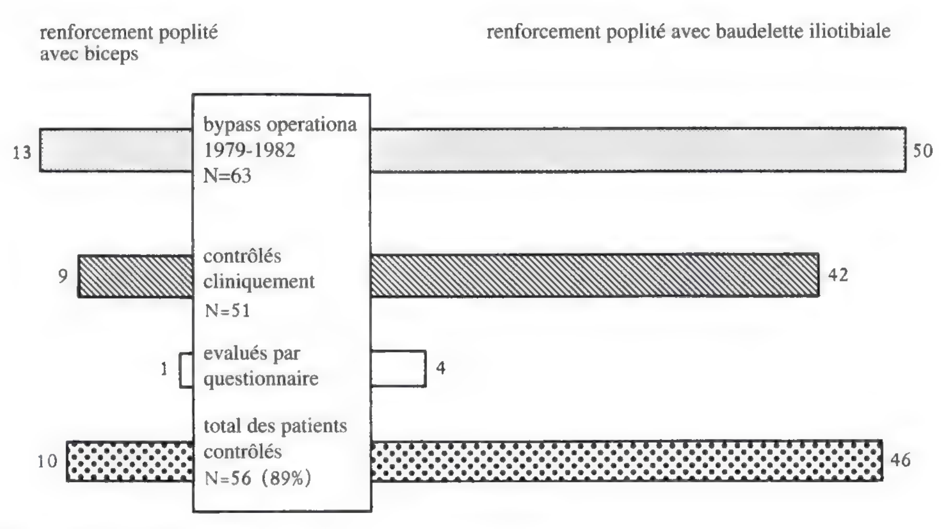


Fig. 6. Evolution des premiers 63 patients.

recte de la rotule par rapport aux condyles fémoraux. Au cours de cette étape et lors de la fermeture finale, le tendon quadricipital est temporairement fixé et tiré vers le haut à l'aide d'une pince de Backhaus. En général, le clou est inséré parallèlement au bord antérieur du tibia (fig. 5). Une mise en place trop oblique est souvent observée, mais elle n'est pas favorable à la cinématique du genou puisque le clou n'est pas parallèle au tendon rotulien. Dans cette situation, les forces résultantes peuvent causer un ébranlement, puis une migration précoce du clou. Dans certains cas, nous avons secondairement enfoncé le clou plus profondément. Le fait d'enfoncer la pointe du clou à travers la corticale postérieure du tibia n'empêche pas la migration, il pourrait même accroître le risque de migration proximale.

Si le clou est inséré de façon correcte et qu'il est bien toléré, nous le laissons en place jusqu'à 12 semaines dans les cas difficiles (fig. 4). Au fur et à mesure que le patient augmente son activité, le clou prend progressivement du jeu dans l'os spongieux tibial. Ce n'est probablement pas un inconvénient si on considère que ce jeu permet le transfert progressif des contraintes postérieures du clou vers le LCP.

Jusqu'à cette date, nous avons utilisé cette technique dynamique postopératoire ("olécrânisation temporaire de la rotule" de Grammont) chez plus de 100 patients et avons constaté qu'elle permet d'améliorer de façon significative les résultats des reconstructions du LCP. Néanmoins, cette méthode n'est pas entièrement physiologique et nous continuons de chercher une technique respectant davantage l'anatomie normale et la physiologie du genou.

Note: L'immobilisation (spécialement par plâtre) est contre-indiquée comme complément à l'enclouage transpatellaire.

Résultats

Il est intéressant de noter que malgré un grand nombre de chirurgiens et de centres spécialisés

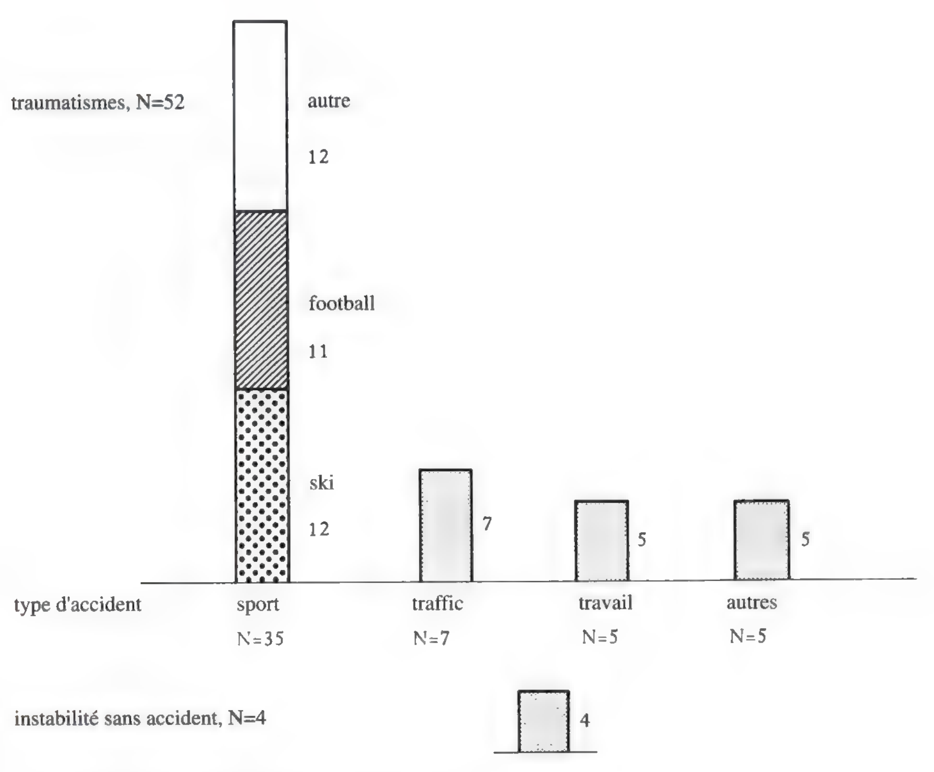


Fig. 7. Etiologie des laxités postéro-externes.

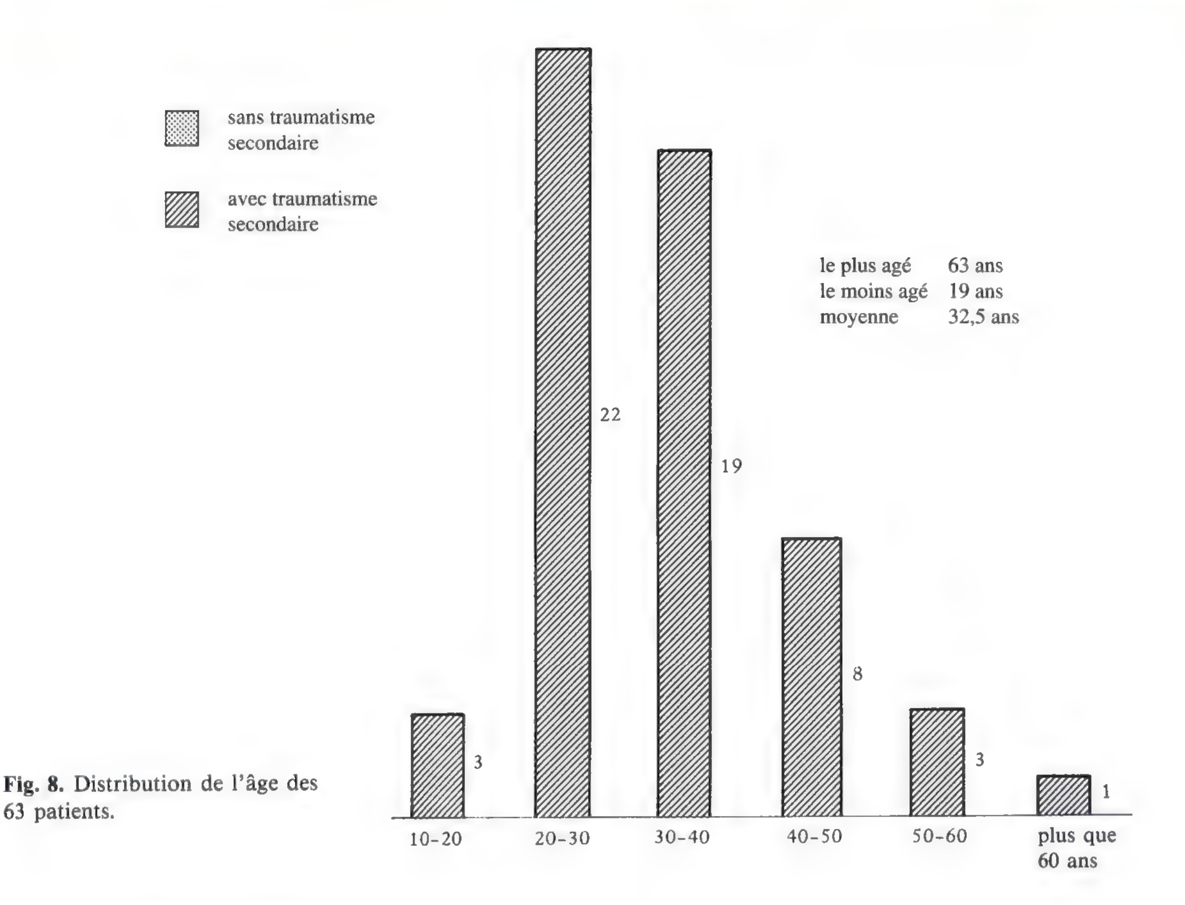


Fig. 8. Distribution de l'âge des 63 patients.

dans la chirurgie du genou, peu de résultats ont été publiés sur le traitement des laxités postérieures.

Nous programmons de routine un contrôle à 6, 12, 26, 38, 52, 78 et 104 semaines après l'intervention chirurgicale. Jusqu'à présent, nous n'avons pas été capables d'évaluer et de comparer tous les cas en terme numérique. D'ailleurs, les laxités postérieures peuvent impliquer une combinaison très large de problèmes coexistants et surajoutés qui rendent l'évaluation difficile. Cela s'est avéré être la cas dans notre évaluation des premiers soixante renforcements poplités effectués dans notre centre. Les résultats présentés ci-dessous (fig. 6–18) donnent une bonne appréciation de la qualité globale des résultats ainsi que des problèmes qui sont survenus ultérieurement.

Seuls huit patients dans cette série initiale de 1979 à 1982 ont eu uniquement un renforcement poplité. Dans cinq de ces cas, les résultats objectifs et subjectifs ont été excellents (côté opéré équivalent au côté sain). Les trois cas restants ont une instabilité résiduelle à +.

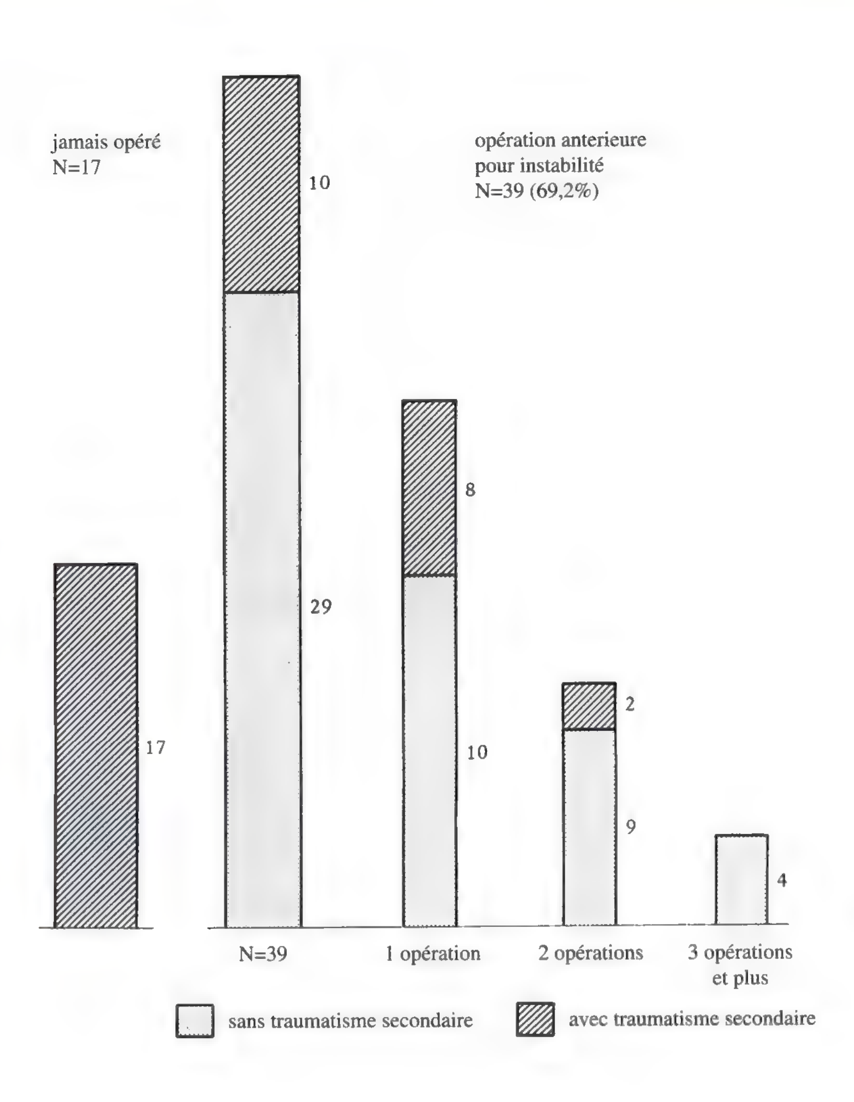


Fig. 9. Nombre d'opérations précédant le renforcement poplité chez nos 63 patients.

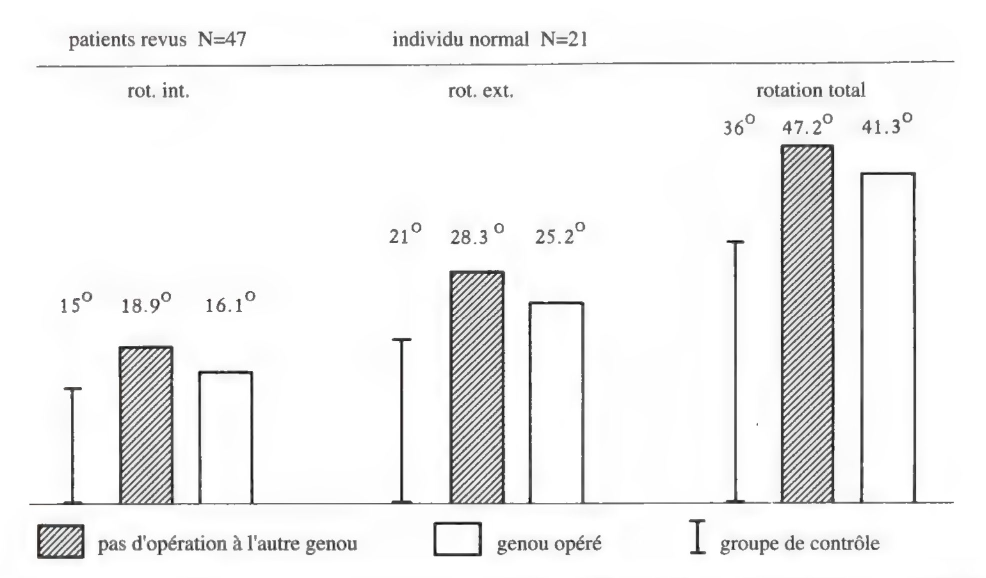


Fig. 10. Amplitude de rotation d'un groupe contrôle et des genoux sains et opérés d'un groupe traité. Il faut noter les plus grands degrés de rotation moyenne chez les patients opérés (décompensation avec laxité?).

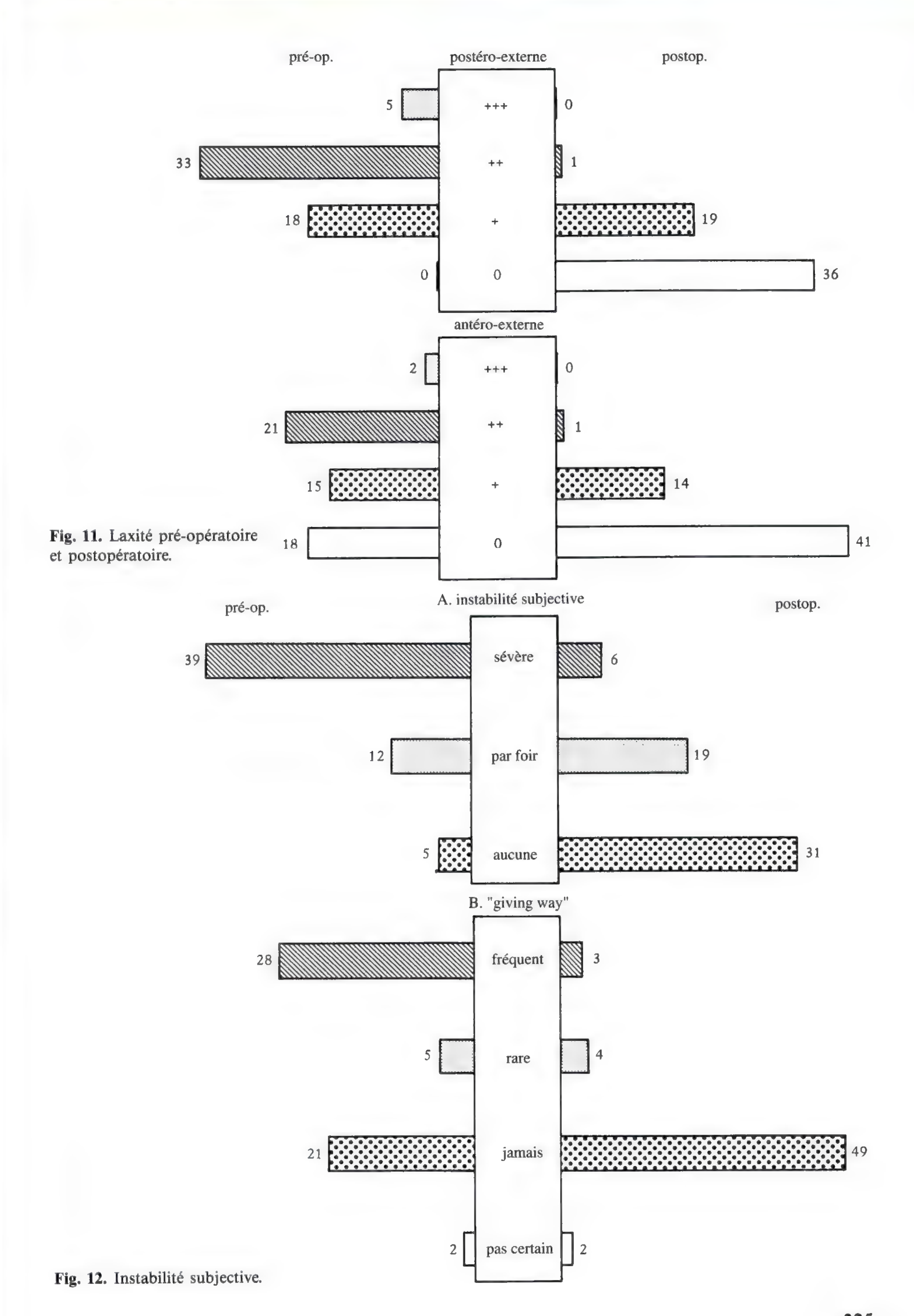


Fig. 11. Laxité pré-opératoire et postopératoire.

Fig. 12. Instabilité subjective.

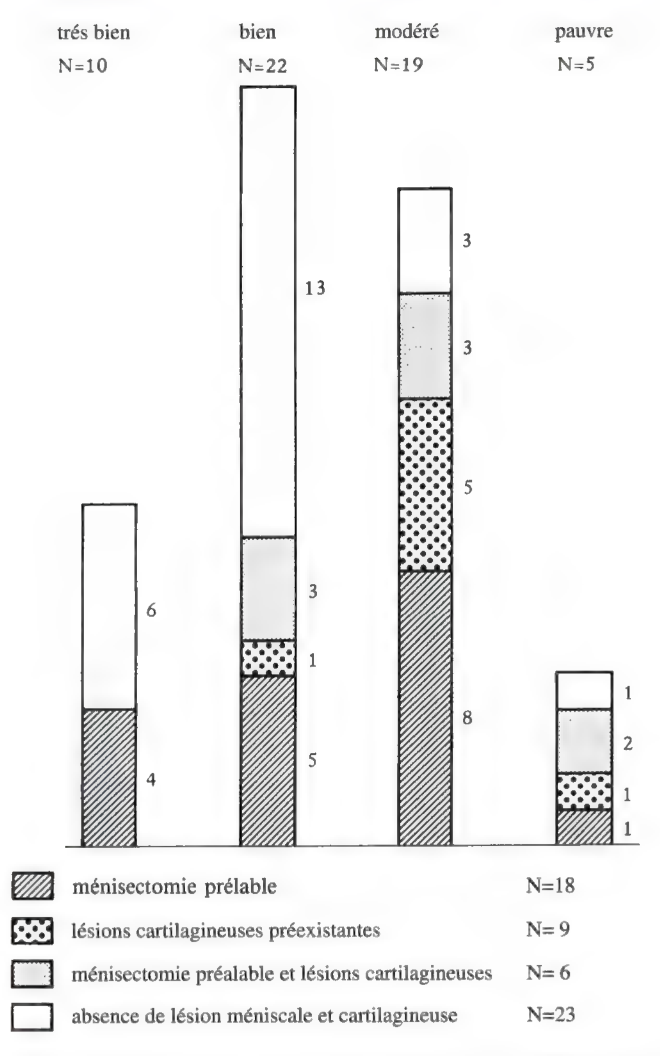


Fig. 13. Résultats chez les patients présentant une atteinte préalable du ménisque et du cartilage.

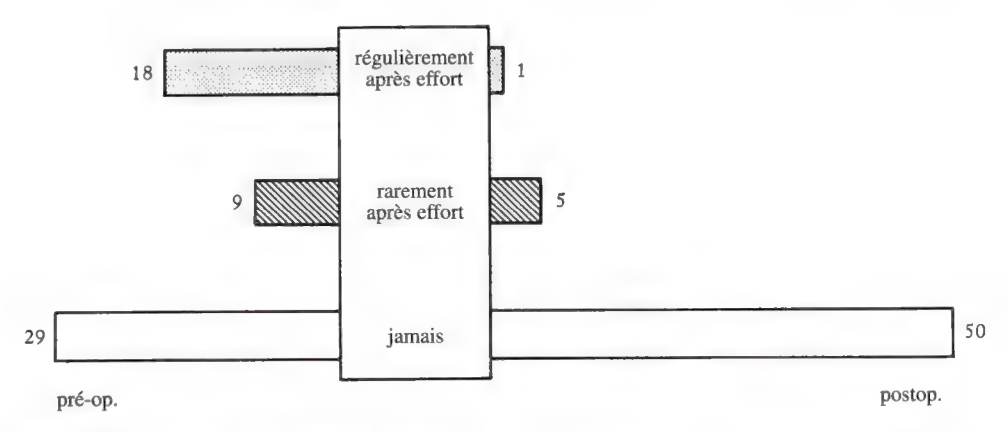


Fig. 14. Résultats et épanchements (*gauche:* pré-op, *droite:* postop).

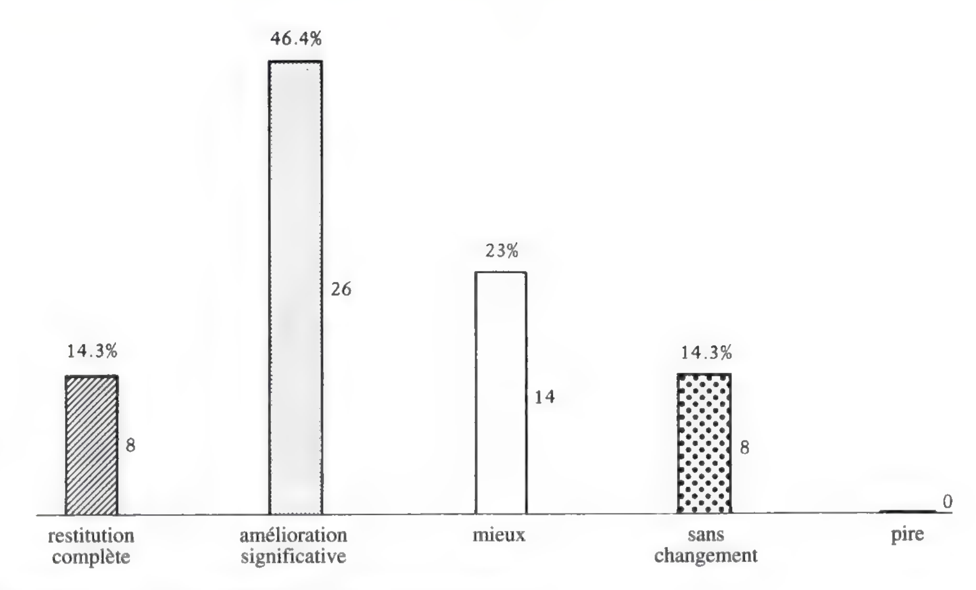


Fig. 15. Résultats subjectifs pour les opérations de renforcement poplité.

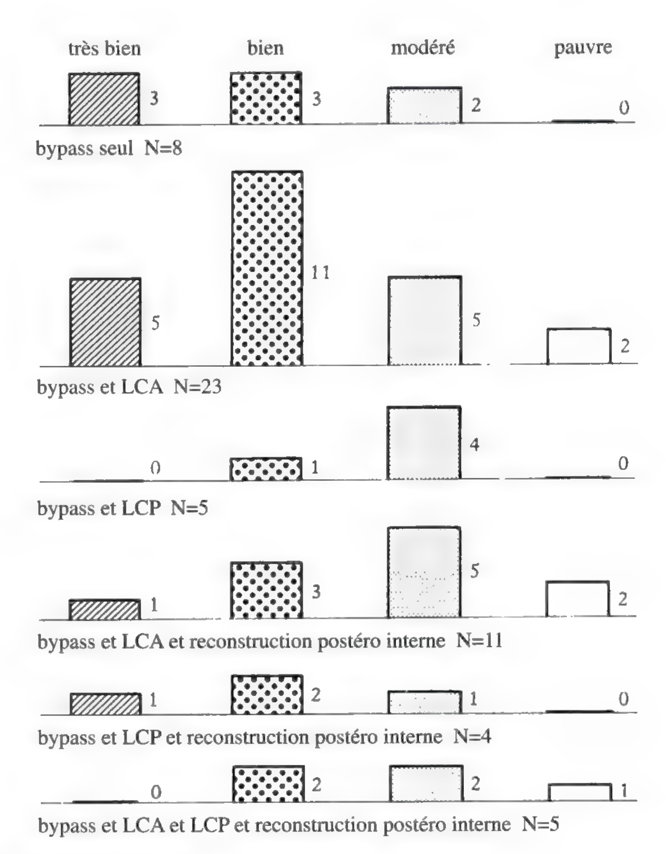


Fig. 16. Résultats des opérations avec renforcement poplité associé.

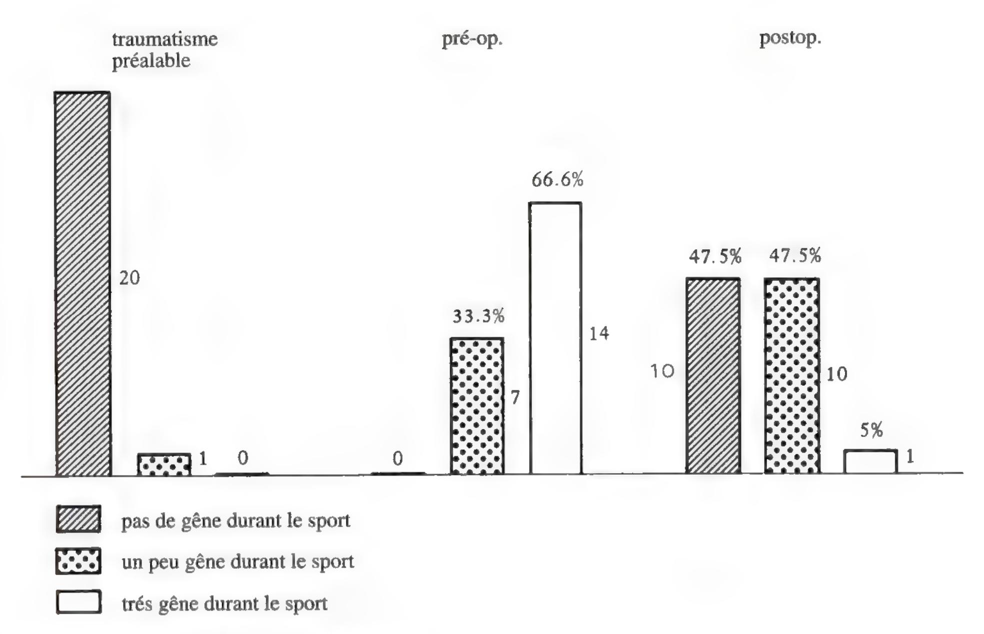


Fig. 17. Résultats et invalidités sportives.

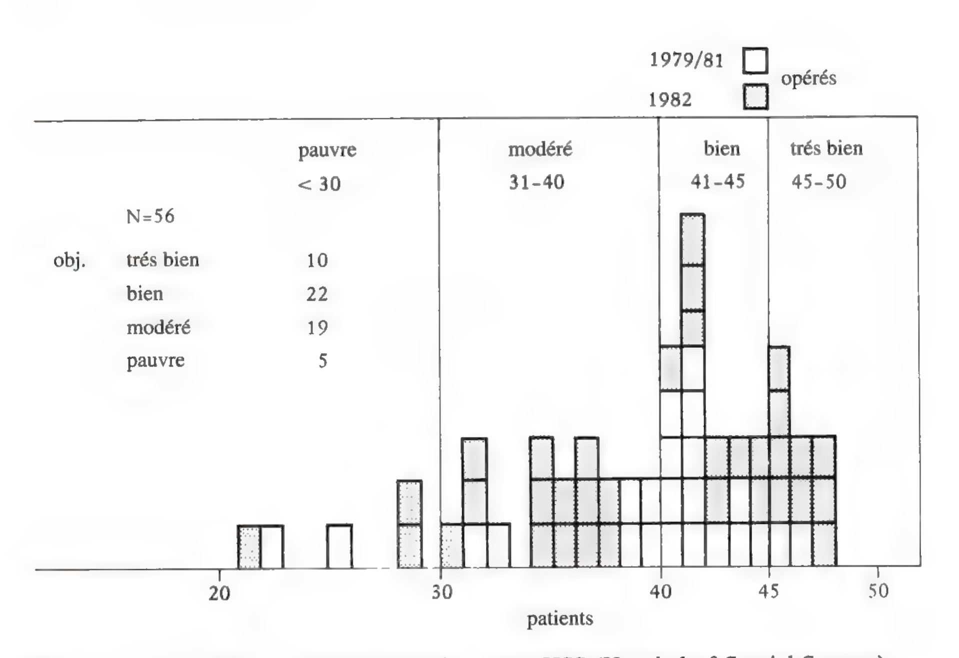


Fig. 18. Comparaison des résultats avec les scores HSS (Hospital of Special Surgery).

Evaluation du genou selon l'OAK: Une nouvelle manière permettant de documenter les lésions ligamentaires du genou

WE. MÜLLER[1], R. BIEDERT[2], F. HEFTI[3], R.P. JAKOB[4], U. MUNZINGER[5], et H.U. STÄUBLI[6]

La documentation de l'Orthopädische Arbeitsgruppe Knie (OAK) est basée sur l'évaluation clinique. L'examen fonctionnel de la stabilité du genou est effectué près de l'extension et en flexion. L'augmentation des translations et rotations compartimentales, induite par l'insuffisance de structures capsulo-ligamentaires lésées, est appréciée cliniquement. La synthèse des mobilités anormales du genou, cliniquement détectables, est documentée graphiquement. Un système de gradation du ressaut condylien externe direct et inversé complète l'évaluation de la laxité compartimentale du genou. Des facteurs importants tels que la laxité constitutionnelle, le morphotype et le degré de mobilité sont notés sur le document. Enfin, un formulaire permet de faire ressortir 4 catégories qui regroupent les critères subjectifs, objectifs et fonctionnels nécessaires à l'appréciation globale des résultats des réparations ligamentaires. Cette évaluation établit des critères sélectifs permettant de comparer les résultats de différents centres.

Autrefois, on essayait de comparer le résultat clinique à une classification donnée des laxités. On associait les mouvements fémoro-tibiaux pathologiques à la combinaison de lésions anatomiques élémentaires. Hughston et collaborateurs [137] ont travaillé sur un système de classification dans lequel le ligament croisé postérieur (LCP) est le centre de rotation du genou. Si le LCP est rompu, une laxité linéaire survient; par contre si le LCP est intact, on observe une laxité rotatoire. En travaillant avec ce système durant dix ans, les auteurs ont remarqué que bien des laxités ne pouvaient être attribuées à l'un ou l'autre de ces groupes.

En 1980, Hertel [126] a montré qu'en ne sectionnant que le ligament croisé antérieur (LCA), l'axe de rotation du genou n'est plus situé près du centre de l'articulation. Il devient plus périphérique et ne coïncide plus avec le LCP. Cela signifie que la mobilité anormale du genou est la combinaison de rotation et de translation.

Néanmoins, il n'y a aucun doute que la classification de Hughston et collaborateurs fut le catalyseur d'une meilleure compréhension des laxités combinées (antéro-interne, antéro-externe, laxité rotatoire postéro-externe). L'examen de la laxité du genou implique la mise en évidence des déficits structuraux qui la provoque. Les méthodes de traitement ne devraient pas être basées uniquement sur les symptômes mais sur la reconstruction directe des ligaments lésés.

En Europe, durant les années 70, Trillat et collaborateurs, de Lyon, France, ont présenté les résultats d'une étude sur la mobilité anormale du genou de cadavre [359]. L'étude séquentielle par section successive de structure ligamentaire élémentaire a permis la production d'un film par Noesberger et Paillot [256]. Ces auteurs ont mesuré la mobilité anormale du genou pour différentes combinaisons de lésions capsulo-ligamentaires (fig. 1). Depuis lors, plusieurs études sur cada-

* Texte publié dans: Clinical Orthopaedics and Related Reserarch 232:37–50, 1988

De l'Ortopädische Arbeitsgruppe Knie (OAK) de la Société Suisse d'Orthopédie:
[1] Médecin chef du service d'Orthopédie, Kantonsspital, Bruderholz, Suisse
[2] Médecin chef de l'Ecole Suisse des Sports, Macolin, Suisse
[3] Médecin chef, service d'Orthopédie, Clinique Universitaire de Bâle, Felix-Platter-Spital, Bâle, Suisse
[4] Professeur associé, service d'Orthopédie, Clinique Universitaire de Berne, Inselspital, Berne, Suisse
[5] Médecin chef, clinique Wilhelm-Schulthess, Zürich, Suisse
[6] Médecin chef, Service d'Orthopédie, Tiefenauspital, Berne, Suisse

vres basées sur le même principe ont mis en évidence des laxités spécifiques (Kennedy et Fowler [172], Trickey [346a, b], Hertel [126], Jakob et collaborateurs [155a], Fabbricciani et collaborateurs [81a], Noyes et collaborateurs [262a]).

L'idée de développer un nouveau système de classification des laxités du genou a lentement germé des travaux fondamentaux de l'OAK. En 1978, les différents types de laxité du genou ont été codifiés et schématisés. En 1982, un premier topogramme a été présenté à une réunion de l'OAK par Müller [248b] (fig. 2). Ce formulaire est basé sur le modèle des laxités. En 1985, le système est affiné et distribué aux membres de l'OAK pour évaluation. La figure 3 représente le résultat de l'expérience pratique de l'OAK après analyse et amélioration de la feuille de données (fig. 3 et 4). L'échange de vue avec d'autres groupes a conforté l'OAK dans ses idées.

Des modèles cinématiques et biomécaniques de la mobilité normale et anormale du genou sont des conditions préalables nécessaires à la compréhension des laxités pathologiques. Suntay et collaborateurs [336a], ont démontré qu'un système à 6 degrés de liberté appliqué au genou, permet de décrire douze mouvements élémentaires de l'articulation. Il y a 3 axes de rotation et 3 de translations. Les 3 axes de rotations sont l'extension/flexion, la rotation interne/rotation externe, et l'angulation en varus/valgus. Les 3 axes de translation sont antéro-postérieur, interne/externe et distraction/compression (télescopage).

La mesure des mouvements pathologiques de subluxation peuvent être décrits en mm de translation ou en symbole tels que + (3–5 mm), ++ (6–10 mm), +++ (10–15 mm), ou plus (plus de 16 mm). En théorie, il est également possible de décrire les degrés de rotations. En fait, comme il n'y a pas de rotation pure ou de translation pure, les auteurs ont décidé d'un compromis en exprimant en mm la translation sous contrainte, observée sur les clichés radiologiques de profil. Pour prendre un exemple, un tiroir antérieur maximal du tibia produit une combinaison de translation antérieure et de quelques degrés de rotation interne.

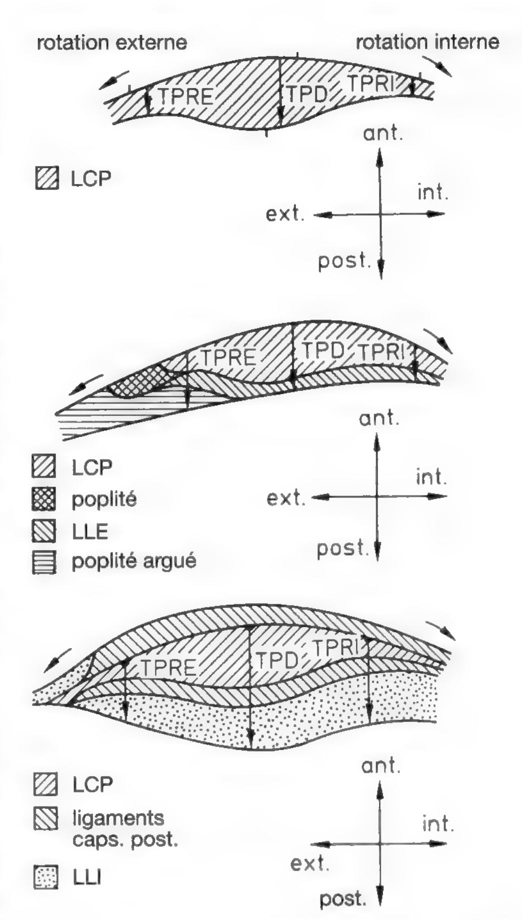
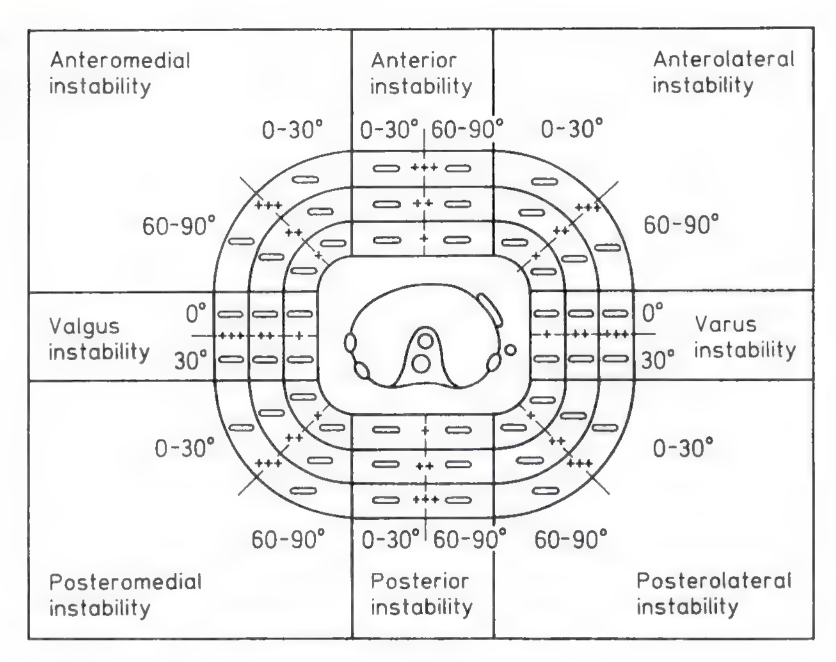


Fig. 1. Augmentation progressive de la laxité postérieure selon le nombre de ligaments sectionnés (TPRE: tiroir postérieur en rotation externe; TPD: tiroir postérieur en rotation neutre; TPRI: tiroir postérieur en rotation interne. *En haut:* section isolée de ligament croisé postérieur (LCP). *Au milieu:* sections des LCP, poplité, ligament latéral externe (LLE) et poplité arqué. *En bas:* sections des LCP, ligament capsulaire postérieur et ligament latéral interne (LLI). (Dessiné par J.M. Paillot, reproduit avec l'autorisation de P. Chambat: "Les ruptures isolées du LCP" dans A. Trillat, H. Dejour et G. Bousquet (eds): Chirurgie du Genou, 3e Journée Lyon, Septembre 77. (Villeurbanne, France, Simep, 1978, p. 47, fig. 1).

Le but de ces mesures est d'enregistrer la mobilité la plus grande possible entre le tibia et le fémur. Comme la translation et la rotation surviennent toujours de façon combinée, les tests cliniques devraient se faire sans forcer. L'examinateur devrait guider le genou sur le chemin de la plus grand laxité afin de déterminer le "périmètre de la laxité" ("envelope of motion" de Noyes et collaborateurs [262a]). Il

Fig. 2. Premier diagramme de W. Müller. Les différentes laxités étaient testées et notées en position de Lachman et en flexion.



est évident qu'un tel système n'a pu évoluer qu'à partir de principes déjà établis et qui associaient à un test clinique la recherche d'une lésion élémentaire.

En raison de la complexité de l'appareil capsulo-ligamentaire, l'établissement du périmètre de la laxité inclut aussi bien les dommages causés aux structures primaires qu'aux structures secondaires. Ceci concerne surtout les laxités chroniques [262a]. Lors des tests dynamiques de ressaut antéro- et postéro-externes, le mouvement de ressaut survient parfois tellement vite que la détection du maximum de translation et de rotation est très difficile. Il faut ici décomposer le mouvement pour bien préciser le degré d'intensité du phénomène dynamique. Cette information a également des implications thérapeutiques [155b].

En pratique, les déplacements maximaux antérieurs et postérieurs de chaque compartiment (y compris le long de la ligne médiane passant par la tubérosité) sont estimés sans forcer et notés en mm ou en croix. Pour l'entraînement et l'enseignement proprioceptif manuel, il a été conçu un simulateur artificiel qui permet l'examen du genou dans la position de Lachman (entre 0° et 15° de flexion du genou).

Dans les laxités combinées, il est très difficile, voire impossible de détecter la position neutre entre les déplacements antérieurs et postérieurs. Les carrés au centre du schéma permettent d'inscrire la mobilité antéro-postérieure maximale (fig. 3 et 4). Pour déterminer la position neutre, les auteurs recourent souvent aux clichés radiologiques sous contrainte, surtout dans les cas de laxités complexes. Quelques techniques par instrumentation ont été évaluées, mais elles n'ont pas donné de résultats probants et ne semblent pas plus précises que les mesures cliniques ou radiographiques.

Une fois toutes les données rassemblées, on peut classer la laxité. Ici, comme le recommande la Société Américaine d'Orthopédie et de Médecine du Sport (American Orthopaedic Society for Sports Medicine = AOSSM), nous recourons aux principes décrits par Hughston et collaborateurs [137], qui tiennent compte des déplacements de chaque compartiment: antéro-interne/antéro-externe, postéro-externe/postéro-interne). Lorsqu'une laxité antéro-externe est toujours accompagnée d'une laxité antéro-interne, le terme de "laxité antérieure globale" est utilisé. La laxité postérieure est la plus marquée en rotation neutre et/ou externe du tibia, et est donc

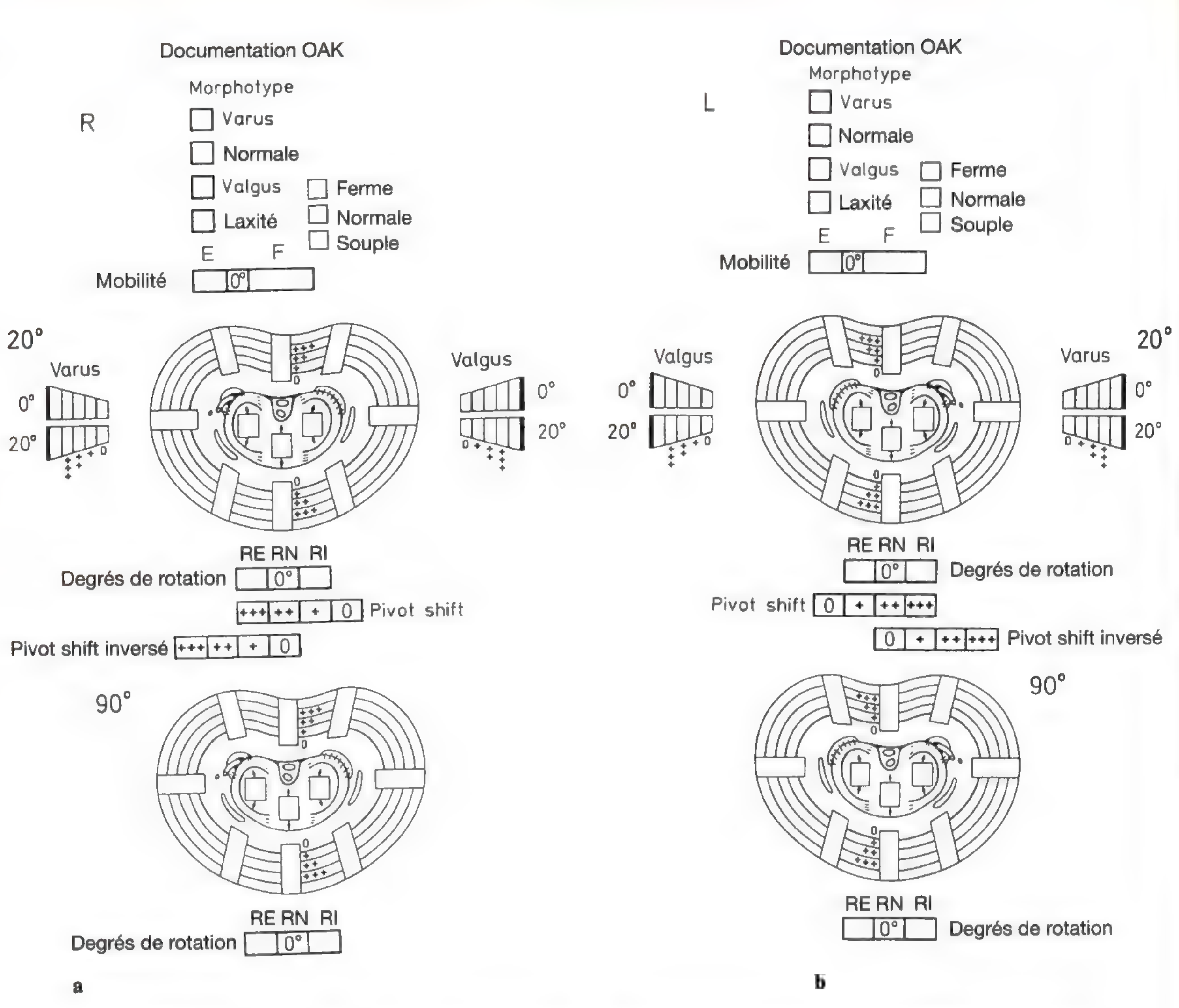


Fig. 3a, b. Diagramme de l'OAK pour la documentation des laxités pathologiques du genou. Ces schémas représentent le synopsis de la stabilité fonctionnelle du genou à 20° de flexion (Lachman) et à 90° de flexion. Les déplacements des compartiments sont visualisés dans les petites cases autour du schéma du genou. **a** Genou droit. **b** Genou gauche (AM: amplitude de mouvement; E: Extension; F: Flexion; RE: rotation externe; RN: rotation neutre; RI: Rotation interne).

décrite comme "postérieure/postéro-externe" avec une composante postéro-interne discrète.

Une évaluation clinique correcte et une analyse du déficit fonctionnel sont d'une grande importance diagnostique. La synthèse diagnostique doit déterminer quelles structures sont lésées, quels stabilisateurs primaires ou secondaires sont insuffisants.

Un des buts des cliniciens et des biomécaniciens est d'analyser le matériel fourni par la littérature et de développer un modèle qui soit accepté par tous. Ce n'est qu'à cette condition que le chirurgien sera suffisamment bien équipé pour opérer selon des techniques éprouvées en respectant les lois biomécaniques.

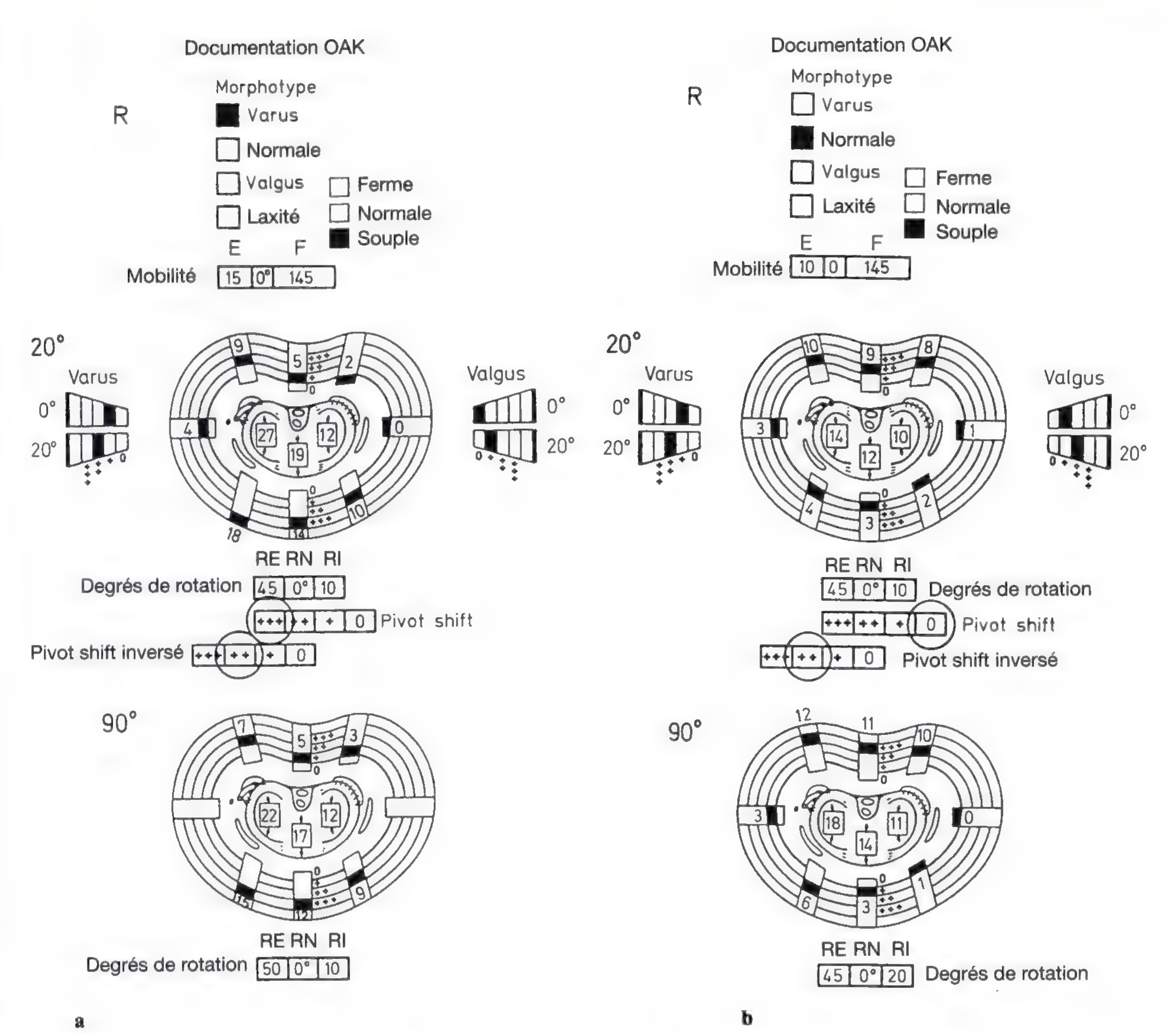


Fig. 4. a Documentation d'une insuffisance chronique du LCA. Le morphotype est en varus avec une hyperlaxité constitutionnelle. Les amplitudes de mouvement ont été mesurées pour l'extension et la flexion: 15–0–145. En extension, il existe un baillement en varus, noté + dans la case correspondant à 0° et ++ à 20°. Il n'y a pas de baillement en valgus en extension, mais une ouverture à + à 20° de flexion marquée dans la case correspondante de la colonne interne. Les déplacements antérieur et postérieur des plateaux tibiaux interne et externe sont relevés dans les cases correspondantes à 20 et 90° de flexion. Le déplacement antérieur moyen mesure 14 mm à 20° de flexion et 12 mm à 90° de flexion. Le déplacement postérieur moyen mesure 5 mm près de l'extension et à 90° de flexion. Le déplacement sagittal total mesure 19 mm près de l'extension et 17 mm à 90° de flexion. Une translation externe de 4 mm en valgus forcé est notée dans la case adéquate. Le degré de rotation fémoro-tibiale est relevé près de l'extension et de la flexion. Les signes dynamiques, "pivot shift" et "pivot shift" inversé sont notés selon leur sévérité. **b** Documentation d'une insuffisance chronique du LCP. Le morphotype dans le plan frontal est neutre et la laxité constitutionnelle est normale. Il existe un baillement en varus à + en extension et à ++ à 20° de flexion. Le déplacement postérieur du plateau tibial externe mesure 8 mm près de l'extension et 10 mm à 90° de flexion. Le déplacement postérieur du plateau tibial interne mesure 8 mm près de l'extension et 10 mm en flexion. Il y a 3 mm de translation externe lors du valgus forcé. La rotation fémoro-tibiale est mesurée à 45–0–10° près de l'extension et 45–0–20° à 90° de flexion. Le "pivot shift" est négatif. Le "pivot shift" inversé est noté ++ soulignant ainsi une insuffisance structurelle postéro-externe.

Méthodes

Evaluations de la laxité constitutionnelle

Avant d'évaluer la stabilité fonctionnelle du genou, il faut contrôler le degré de laxité constitutionnelle. Au niveau du membre supérieur, on recherche les signes cliniques de laxité multidirectionnelle de l'épaule, un cubitus valgus avec hyper-extension du coude, une éventuelle laxité radiocarpienne, une laxité sagittale de la métacarpo-phalangienne du pouce et finalement une dorsi-flexion augmentée de la métacarpo-phalangienne de l'index.

Les signes cliniques caractéristiques de laxité constitutionnelle du genou sont l'hyper-extension et l'hyper-flexion, la laxité antéro-postérieure augmentée dans le plan sagittal avec des arrêts mous pour le LCA et le LCP, ainsi qu'une augmentation des rotations externe et interne du tibia. Fréquemment, on note l'association d'une rotule hypermobile et haute lors d'augmentation de la laxité constitutionnelle du genou. La laxité constitutionnelle est notée comme étant raide, normale ou hyperlaxe (fig. 3).

Analyse du morphotype

L'analyse du morphotype est faite en appui monopodal en recherchant une déviation dans le plan frontal en varus ou en valgus, dans le plan sagittal en récurvatum ou en antecurvatum et dans le plan horizontal en torsion interne ou externe, fémorale ou tibiale.

Mesure de la mobilité passive

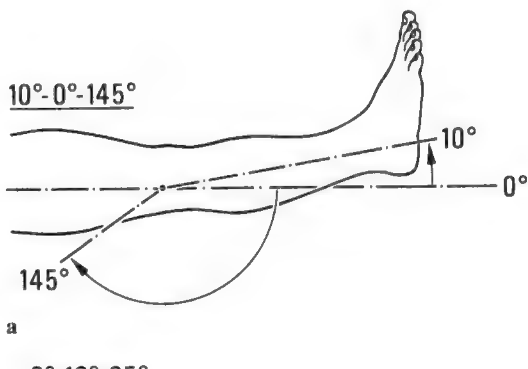
Le mesure de la mobilité passive (axe de l'extension/flexion) est faite selon Debrunner [61a] et Russe et collaborateurs [306a]. La position neutre dans le plan sagittal est la position d'alignement anatomique du fémur et du tibia. En décrivant la mobilité passive, on note tout d'abord le degré d'hyper-extension. Ensuite, la mobilité passive atteint le point zéro ou neutre qui se trouve à 0° de flexion. Chez un individu normal, le degré physiologique de mobilité passive atteint en moyenne 10° d'hyper-extension et 145 de flexion. Cette amplitude de mobilité passive est notée comme suit: extension-neutre-flexion, c'est-à-dire 10–0-145 (fig. 5a).

Mesure du déficit d'extension

S'il y a un déficit d'extension, la position neutre n'est jamais atteinte. Un déficit d'extension mesurant 10° est noté comme suit: extension-neutre-flexion: genou atteint (0–10–145)/genou sain (10–0–145). Ceci représente en fait 20° de perte d'extension par comparaison avec le côté normal.

Mesure d'un déficit combiné d'extension et de flexion

S'il y a un déficit combiné d'extension mesurant 10° et de flexion mesurant 50° par rapport à la position neutre, la mobilité passive est notée comme suit: extension-neutre-flexion: genou lésé (0–10–95)/genou sain (10–0–145). En comparant avec le genou sain, il y a une perte de 20° d'extension et de 50° de flexion (fig. 5b).



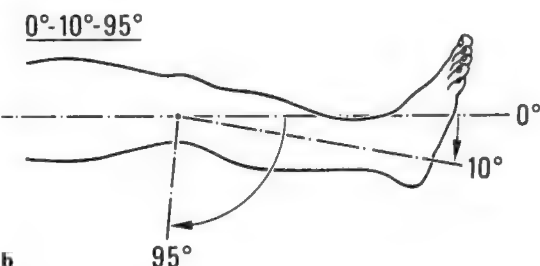


Fig. 5a, b. Amplitude passive suivant l'axe d'extension/flexion. La mesure d'angle de flexion est donnée selon la méthode de Debrunner (position neutre = 0°). **a** Amplitude passive normale. **b** Cotation d'un déficit d'extension et de flexion.

Mesure de l'amplitude de rotation passive

La position neutre selon l'axe de rotation tibiale interne/externe dans le plan horizontal est obtenue par la position spontanée et sans contrainte du tibia sous le fémur. La mesure de la rotation tibio-fémorale interne et externe dépend de l'angle de flexion auquel on mesure la rotation tibiale interne et externe. Dans la position d'extension complète (hyper-extension), il n'y a pas de rotation tibiale. En augmentant l'angle de flexion, on mesure l'amplitude de rotation tibio-fémorale en recherchant les butées interne et externe et en évaluant leur altération. Cette rotation passive tibiale interne/externe est notée comme suit: rotation interne/externe 15–0–35 à 20° et 20–0–45 à 70° de flexion du genou (fig. 3, 4 et 6).

Mesure d'une augmentation de la rotation

Une augmentation de 10° de la rotation tibiale externe à 20° de flexion du genou est notée comme suit: rotation interne-neutre-externe 15–0–55 du côté atteint et 15–0–35 du côté sain.

Mesure d'une diminution de la rotation interne

Une diminution de 5° de la rotation interne et de 20° de la rotation externe est notée comme suit: rotation interne/externe 10–0–25 côté atteint et 15–0–45 côté sain.

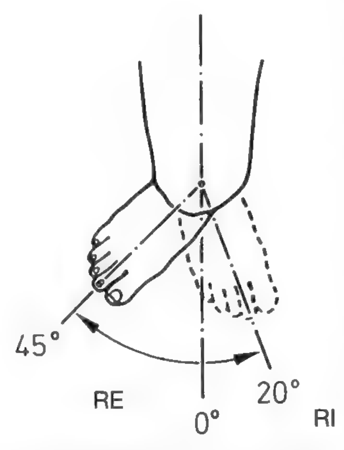


Fig. 6. Amplitude passive suivant l'axe de rotation externe/interne du genou.

Evaluation clinique de la stabilité fonctionnelle du genou

La stabilité fonctionnelle de l'articulation du genou est la résultante des forces active et passive contrôlant la mobilité du genou dans des conditions physiologiques de charge. Cette stabilité fonctionnelle provient de la géométrie tri-dimensionnelle des surfaces articulaires, des freins passifs ligamentaires et ménisco-capsulaires, et des freins actifs des unités musculo-tendineuses.

Evaluation fonctionnelle sous et sans contrainte de la stabilité du genou

Deux sortes de tests cliniques peuvent être appliquées à la l'articulation du genou: les tests sous contrainte et les tests sans contrainte. Dans un test sous contrainte, le genou est maintenu dans une position donnée, l'angle de flexion du genou et l'angle de rotation fémoro-tibiale étant définis. Dans un test sans contrainte, des moments combinés sont appliqués à l'articulation du genou à partir d'une position donnée afin de mettre en évidence un ensemble de jeux compartimentaux pathologiques. Le degré de mobilité anormale du genou dépend de plusieurs facteurs: de la laxité constitutionnelle, des conditions des tests, de l'ampleur et de la direction des forces appliquées, et de la sévérité des défects structuraux résultant d'une lésion donnée.

Evaluation de la stabilité fonctionnelle du genou: l'approche structurale. L'évaluation fonctionnelle d'un déficit structural est un problème difficile. En se référant aux 3 axes de translation et aux 3 axes de rotation du genou, il faut effectuer des tests cliniques spécifiques et reproductibles. Ces tests cliniques induisent des couples de force aux leviers que représentent cuisse et jambe, placés dans une position bien définie. Idéalement, un test clinique spécifique ne devrait mettre en évidence qu'une seule laxité à la fois, et ne tester qu'une seule structure ligamentaire à la fois. Ceci est possible dans des conditions expérimentales, mais l'examinateur doit tout remettre en question lorsqu'il est confronté in vivo à une lésion aiguë ou chronique du genou.

Evaluation fonctionnelle de la stabilité du genou dans le plan frontal. Les tests de la laxité en varus-valgus sont effectués à 0° de flexion du genou (en extension) avec le tibia maintenu en rotation neutre. Ces tests contraints de laxité en varus et valgus en extension sont complétés par des tests en varus et valgus à 20° de flexion, le tibia étant toujours maintenu en rotation neutre. Dans la même position, ces tests en varus et valgus doivent être répétés mais avec quelques degrés de rotation tibiale externe et interne.

Lésions du ligament latéral interne et des structures ménisco-capsulaires internes. Les lésions isolées complètes du ligament latéral interne sont rares. Une lésion en abduction/rotation externe, par exemple, peut entraîner un déficit fonctionnel de la partie ménisco-tibiale du ligament oblique postérieur (LOP) et des structures profondes ménisco-capsulaires internes. La mobilité anormale résultante est une combinaison de valgus, translation externe et rotation augmentée du tibia par rapport au fémur si un mouvement non contraint d'abduction est appliqué au tibia à 20° de flexion du genou. L'examen de ce type de lésion particulière doit inclure le test le plus sélectif qui permet de documenter au mieux un défect structural spécifique: soit (1) un test forçant le genou en valgus à 20° de flexion et en rotation neutre du tibia pour tester une insuffisance du ligament latéral interne, soit (2) un test forçant le genou en valgus à 20° de flexion du genou et avec quelques degrés de rotation externe du tibia pour tester l'intégrité du ligament latéral interne et le tiers moyen du ligament ménisco-capsulaire interne. Il faut y adjoindre un test de contrainte en valgus à 20° de flexion du genou avec quelques degrés de rotation interne du tibia pour examiner l'intégrité du ligament latéral interne et du ligament oblique postérieur.

Lésions du ligament latéral externe et du complexe arqué. Pour diagnostiquer un défect ligamentaire externe, on effectue un test de contrainte en adduction ou varus à 0° et 20° de flexion du genou. Dans le test de contrainte en varus à 20° de flexion du genou et rotation neutre du tibia, on teste le ligament latéral externe. Dans le test de contrainte en varus, avec quelques degrés de rotation externe du tibia, on teste le ligament latéral externe, le tiers moyen des structures capsulo-ligamentaires externes et les connexions fibreuses teno-aponévrotiques du tendon du poplité. Le test de contrainte en varus à 20° de flexion du genou et rotation interne du tibia permet de tester le complexe arqué, le tiers moyen de la capsule externe, le fascia lata ainsi que certaines expansions teno-aponévrotiques du tendon du poplité. Une augmentation de la rotation externe à 20° de flexion du genou diagnostique un déficit fonctionnel du complexe arqué.

Translation tibiale interne et externe. Dans les laxités chroniques sévères, des translations tant interne qu'externe peuvent être observées. Ces translations peuvent provoquer un décrochage palpable externe ou interne lors des tests en valgus et en varus. Les déplacements estimés en mm ou en croix sont notés dans les carrés correspondants du document de l'OAK (fig. 3 et 4).

Evaluation fonctionnelle de la stabilité du genou dans le plan sagittal. En comparant le genou lésé avec le genou sain, on évalue la mobilité anormale du genou dans le plan sagittal près de l'extension, soit entre 0 et 20° de flexion du genou et près de la flexion, soit entre 70 et 90° de flexion du genou. Comme pour la stabilité frontale, les déplacements antéro-postérieurs de chaque compartiment sont évalués en mm. Il est ainsi possible de définir un système par gradation mesurant les déplacements compartimentaux antéro-postérieur, interne et externe.

Laxité antérieure du genou

Avant d'effectuer un test de laxité latérale, il est essentiel de rechercher le signe d'effacement postérieur de la tubérosité antérieure du tibia en flexion et près de l'extension. Si ce

signe est présent, il faut rechercher un vrai tiroir postérieur et se méfier d'un faux tiroir antérieur qui n'est que la réduction d'un tiroir postérieur spontané et qui pourrait faire croire à une lésion du LCA.

Tests cliniques permettant de diagnostiquer une subluxation antérieure

Considérons maintenant l'examen des jeux antérieurs anormaux du genou résultant d'une insuffisance partielle ou complète du LCA et de lésions concomitantes ménisco-capsulaires internes et externes.

Lorsqu'on teste l'intégrité fonctionnelle du LCA dans la position de Lachman près de l'extensiv (Lachman 20° de flexion), on exerce une force vers l'avant sur le tibia proximal. Le jeu articulaire physiologique près de l'extension consiste en une translation antérieure minime combinée à une rotation interne du tibia par rapport au fémur. Ces mouvements combinés sont augmentés lors de rupture partielle du LCA. Une discrète augmentation de la translation antérieure du plateau tibial interne peut être aussi perçue. Néanmoins, le déplacement dominant est un déplacement antérieur du plateau tibial externe, résultant de l'augmentation de la translation antérieure, combinée à une rotation interne du tibia.

Lors d'une rupture complète du LCA, une augmentation de la translation antérieure des deux plateaux tibiaux peut être constatée visuellement ou par proprioception manuelle. Le test de Lachman est le test clinique le plus important permettant de détecter une lésion isolée du LCA. Ce test provoque un tiroir antérieur près de l'extension à 20° de flexion: signe de Lachman, avec quelques degrés de rotation interne du tibia.

Le test dynamique permettant de détecter un déficit fonctionnel isolé du LCA est le ressaut antéro-externe ("pivot shift") qui, dans ce cas, est légèrement positif en rotation interne ("pivot shift" de degré I). S'il y a une lésion surajoutée interne ou/et postéro-interne, la translation antérieure du plateau tibial interne augmente proportionnellement à la sévérité du déficit structurel. En cas de déficience structurale concomitante du fascia lata et/ou du complexe arqué, c'est le plateau tibial externe qui s'avance davantage. La mobilité anormale résultante est une translation antérieure combinée à une rotation interne du tibia. Des tests cliniques permettant de détecter cette combinaison de mobilités antérieures anormales du genou sont le test de Lachman mesurant + +, le tiroir antérieur à 90° de flexion mesurant + +, et le "pivot shift" positif en rotation neutre ("pivot shift" degré II). Lors de subluxation antérieure globale sévère ou chronique, la mobilité anormale résultante est une translation antérieure sévère combinée à une rotation interne du tibia. Ici, les signes cliniques sont un signe de Lachman à + + +, un tiroir antérieur à + + + et un "pivot shift" positif en rotation externe ("pivot shift" degré III) [156b].

S'il y a une lésion capsulaire postéro-externe sévère surajoutée à un déficit fonctionnel du tendon du poplité, on peut mettre en évidence un déplacement combiné antéro-externe, antéro-interne et postéro-externe. Les signes cliniques permettant de décrire cette combinaison de laxités pathologiques, sont un "pivot shift" positif en rotation externe ("pivot shift" degré III) et un "pivot shift" inversé (degré II). Il y a en plus une rotation externe passive augmentée à 20° de flexion du genou (fig. 4a) [155a].

Laxité postérieure du genou

En raison de la gravité, le signe d'effacement postérieur de la tubérosité antérieure du tibia peut être observé autant en flexion qu'en extension chez un individu relâché.

Tests cliniques permettant de diagnostiquer une subluxation postérieure

Si une force antéro-postérieure (AP) est appliquée à un genou stable avec un LCP intacte, il y a une translation postérieure couplée à une rotation externe du tibia par rapport au fémur. La valeur de ce jeu articulaire physiologique dépend de l'amplitude de la force AP appliquée (plus la force AP est grande, plus le

déplacement postérieur résultant est augmenté), du morphotype et de la laxité constitutionnelle.

Lors d'une rupture partielle du LCP, le déplacement compartimental postérieur est augmenté lorsque le genou est testé à 20° de flexion. Lors d'une rupture complète mais isolée du LCP, le déplacement postérieur des deux plateaux tibiaux est nettement plus marqué. Une lésion combinée du LCP et des structures postéro-internes entraîne une translation postérieure combinée à une rotation interne du tibia. Le déplacement postéro-interne du plateau interne provoque l'effacement du bord antérieur du plateau tibial interne qu'on peut normalement palper sous le condyle interne sur un genou sain. Les tests cliniques permettant de détecter une déchirure du LCP sont (1) la recherche de l'effacement postérieur de la TAT à 20° et 70° de flexion avec réduction active de la subluxation tibiale vers l'arrière par contraction isométrique du quadriceps et (2) la recherche du tiroir postérieur près de l'extension et à 70° de flexion avec un arrêt mou.

Lors d'une rupture du LCP combinée à une lésion ménisco-capsulaire postéro-externe, la mobilité anormale résultante est une combinaison de translation postérieure et une augmentation de la rotation externe du plateau tibial externe. Visuellement ou par palpation, il est possible de constater la perte de l'escalier physiologique entre le bord antérieur du condyle fémoral externe et le bord antérieur du plateau tibial externe.

Le test dynamique permettant de détecter la laxité postérieure/postéro-externe est le "pivot shift" inversé. Le "pivot shift" inversé est gradué en + chez l'individu constitutionnellement laxe, à ++ et à +++ si la subluxation postéro-externe est modérée ou marquée (fig. 4b).

Toutes les valeurs estimées de laxités sagittales sont relevées dans les carrés correspondant du schéma de l'OAK (fig. 3 et 4).

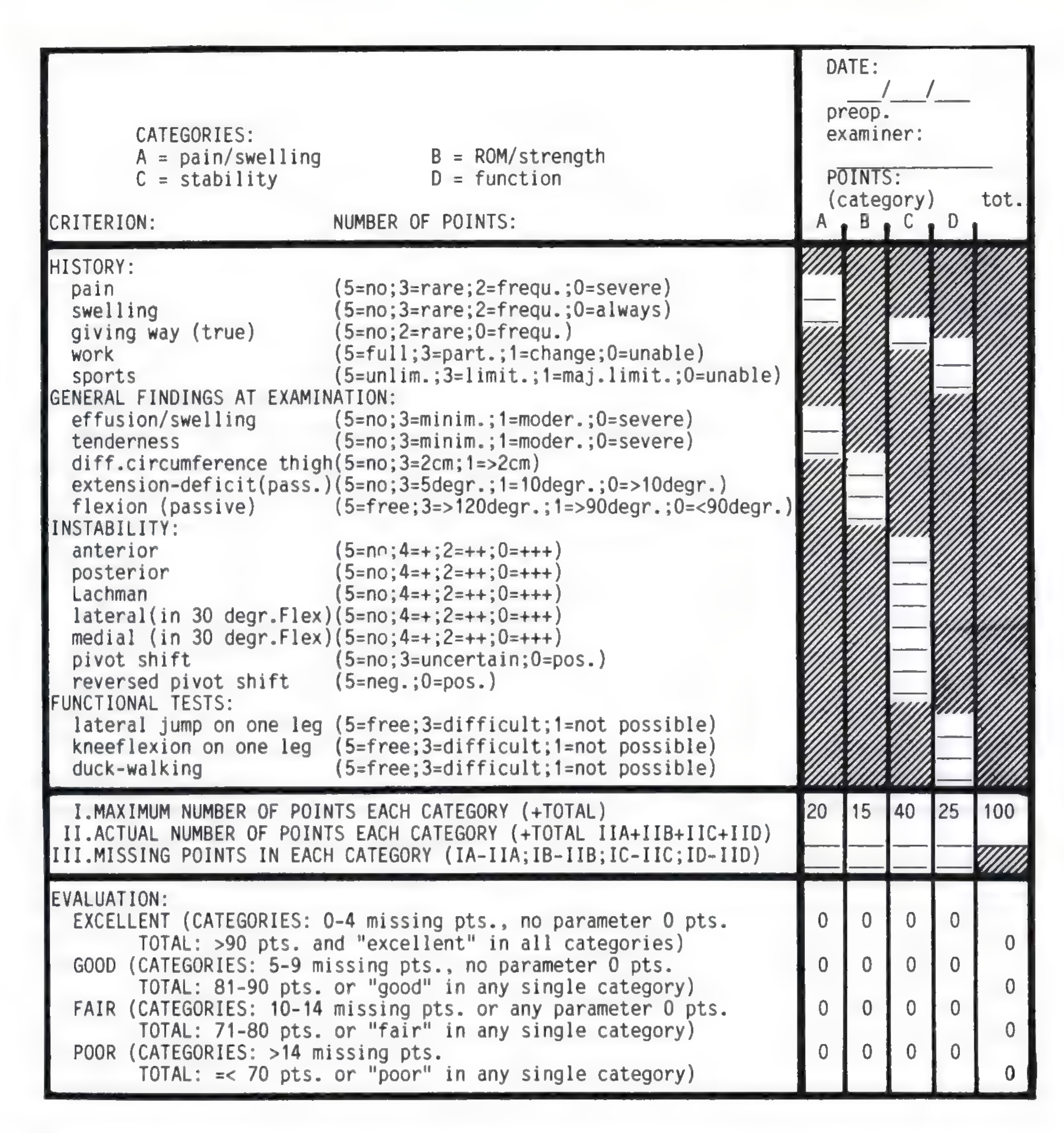
Le résumé de toutes les données cliniques, représentant la somme des déficits structurels, est ensuite noté de façon schématique sur la feuille d'évaluation fonctionnelle de la stabilité du genou de l'OAK (fig. 4a et b).

Un nouveau formulaire d'évaluation des lésions ligamentaires du genou

Notre groupe d'étude des ligaments du genou a développé un nouveau formulaire d'évaluation des lésions ligamentaires du genou parce que les formulaires pré-existants ne convenaient pas au but recherché par le groupe. Ce formulaire est court et convient très bien pour l'utilisation en clinique, car il évite de perdre du temps à remplir plusieurs pages d'information. Ce système permet également de mettre en évidence les problèmes cliniques du genou plutôt que d'attribuer un score qui pourrait suggérer que le résultat est bon alors qu'en réalité un problème significatif existe encore. Aucun des systèmes d'évaluation n'a tous ces avantages. Le meilleur système connu est celui de Marshall et collaborateurs [211], dans lequel un genou normal atteint un score de 50 points. Cette évaluation est aussi courte et convient bien aux lésions ligamentaires, mais elle n'analyse pas tous les problèmes. Par exemple, si le problème post-opératoire n'est pas un problème de stabilité mais plutôt d'un enraidissement en flexion, le score de Marshall et collaborateurs suggère un bon résultat alors que ce n'est pas exact. Le système d'évaluation de Lukianov et collaborateurs [201a] permet une évaluation beaucoup plus complète, mais elle est exigeante et demande du temps. Elle inclut le niveau d'activité selon Tegner et Lysholm [338a], et le système d'évaluation de Lysholm et Gilquist [201b]. Un clinicien très occupé n'a pas le temps de remplir ces fiches, d'autant plus en Europe où les assistants n'ont guère de disponibilité pour la recherche clinique.

La feuille d'évaluation de l'OAK est présentée en détaille dans la figure 7. Avant de commencer à la remplir, le patient est classé en fonction de son niveau d'activité prélésionnelle dans un des trois groupes suivants: groupe 1, faibles contraintes (travail sédentaire, pas d'activité sportive); groupe 2, contraintes modérées (sport avec mouvements contrôlés); groupe 3, contraintes importantes (travailleur de force, ou sport de contact).

Un genou normal obtient un score de 100 points. Le maximum de points pour chaque



CATEGORIES:
A = pain/swelling B = ROM/strength
C = stability D = function

DATE: ___/___/___
preop.
examiner: ____________

CRITERION:	NUMBER OF POINTS:	POINTS: (category) A	B	C	D	tot.
HISTORY:						
pain	(5=no;3=rare;2=frequ.;0=severe)	___				
swelling	(5=no;3=rare;2=frequ.;0=always)	___				
giving way (true)	(5=no;2=rare;0=frequ.)			___		
work	(5=full;3=part.;1=change;0=unable)				___	
sports	(5=unlim.;3=limit.;1=maj.limit.;0=unable)				___	
GENERAL FINDINGS AT EXAMINATION:						
effusion/swelling	(5=no;3=minim.;1=moder.;0=severe)	___				
tenderness	(5=no;3=minim.;1=moder.;0=severe)	___				
diff.circumference thigh	(5=no;3=2cm;1=>2cm)		___			
extension-deficit(pass.)	(5=no;3=5degr.;1=10degr.;0=>10degr.)		___			
flexion (passive)	(5=free;3=>120degr.;1=>90degr.;0=<90degr.)		___			
INSTABILITY:						
anterior	(5=no;4=+;2=++;0=+++)			___		
posterior	(5=no;4=+;2=++;0=+++)			___		
Lachman	(5=no;4=+;2=++;0=+++)			___		
lateral(in 30 degr.Flex)	(5=no;4=+;2=++;0=+++)			___		
medial (in 30 degr.Flex)	(5=no;4=+;2=++;0=+++)			___		
pivot shift	(5=no;3=uncertain;0=pos.)			___		
reversed pivot shift	(5=neg.;0=pos.)			___		
FUNCTIONAL TESTS:						
lateral jump on one leg	(5=free;3=difficult;1=not possible)				___	
kneeflexion on one leg	(5=free;3=difficult;1=not possible)				___	
duck-walking	(5=free;3=difficult;1=not possible)				___	
I.MAXIMUM NUMBER OF POINTS EACH CATEGORY (+TOTAL)		20	15	40	25	100
II.ACTUAL NUMBER OF POINTS EACH CATEGORY (+TOTAL IIA+IIB+IIC+IID)		___	___	___	___	___
III.MISSING POINTS IN EACH CATEGORY (IA-IIA;IB-IIB;IC-IIC;ID-IID)		___	___	___	___	
EVALUATION:						
EXCELLENT (CATEGORIES: 0-4 missing pts., no parameter 0 pts.		0	0	0	0	
TOTAL: >90 pts. and "excellent" in all categories)						0
GOOD (CATEGORIES: 5-9 missing pts., no parameter 0 pts.		0	0	0	0	
TOTAL: 81-90 pts. or "good" in any single category)						0
FAIR (CATEGORIES: 10-14 missing pts. or any parameter 0 pts.		0	0	0	0	
TOTAL: 71-80 pts. or "fair" in any single category)						0
POOR (CATEGORIES: >14 missing pts.		0	0	0	0	
TOTAL: =< 70 pts. or "poor" in any single category)						0

Fig. 7. Formulaire d'évaluation du groupe Suisse dans sa forme originale et qui a été remplacé par le formulaire de l'IKDC (cf. p. 341).

paramètre est de 5 points. Dans les autres systèmes d'évaluation, chaque paramètre a souvent un score différent. Il n'y a pas de bonne raison apparente pour ceci mais l'uniformité simplifie l'enregistrement des données.

Cette feuille inclus des informations sur l'anamnèse, les signes cliniques généraux, les tests spécifiques de stabilité et les tests fonctionnels.

Les valeurs sont notées pour chaque paramètre dans une des 4 colonnes. Les 4 colonnes représentent 4 catégories de problèmes: la catégorie A représente les paramètres en relation avec la douleur et l'épanchement, la catégorie B inclut les données relatives à la force musculaire et aux amplitudes de mouvement, la catégorie C contient les paramètres concernant la stabilité, et la catégorie D évalue la fonction.

Pour l'évaluation finale, il faut tenir compte de 3 résultats différents:

Tableau 1. Résultats comparatifs entre deux systèmes d'évaluation, 1 1/2 ans après remplacement du LCA par le tendon rotulien

Degré	Evaluation selon Marshall et al.	Evaluation selon OAK
Très bien	15 (28.9%)	13 (25%)
Bien	28 (53.8%)	26 (50%)
Modéré	7 (13.5%)	11 (21.2%)
Pauvre	2 (3.8%)	2 (3.8%)
Total	52	52

Le score total: 91/100 est un score excellent, 81/90 obtient un score bon, 71/80 représente un résultat moyen et 70 points et moins indiquent un mauvais résultat.

Le score par catégorie: chaque catégorie est évaluée de façon séparée. Le score maximum dans la catégorie A est de 20 points, dans la catégorie B de 15 points, dans la catégorie C de 40 points et dans la catégorie D de 25 points. La somme des points est obtenue pour chaque catégorie. L'évaluation dépend des points manquants dans chaque catégorie. Le score est excellent si les points manquants sont entre 0 et 4. Le score est bon s'ils sont entre 5 et 9, et modéré entre 10 et 14. Un mauvais résultat concerne plus de 14 points manquants. Un résultat global ne peut jamais être meilleur que le moins bon résultat obtenu dans une des catégories.

Le score de chaque paramètre évalué séparément: si un paramètre est noté 0 point, le résultat global ne peut pas être meilleur que moyen. Il semble absurde qu'un patient ayant une douleur significative, un épanchement constant, une contracture en flexion, ou un "pivot shift" positif puisse obtenir un score "bon" simplement parce que le score global pour ce genou est relativement élevé.

Le remplissage de cette feuille d'évaluation prend peu de temps, mais le résultat fourni donne des informations sur le problème actuel du patient. Cette feuille a été utilisée dans plusieurs hôpitaux en Suisse pendant les deux dernières années. Ce laps de temps est trop court pour étudier l'évolution d'une laxité, mais les auteurs ont pu faire des comparaisons rétrospectives avec d'autres systèmes d'évaluation.

Le tableau 1 montre les résultats de 2 groupes de 52 patients revus pour une étude antérieure et dont les résultats ont déjà été publiés (Hefti et collaborateurs [121a]). Selon le système de Marshall et collaborateurs, utilisé pour cette publication, 82,7% des patients ont présenté un bon ou très bon résultat. Avec le nouveau système de l'OAK, appliqué aux mêmes patients, cette proportion a diminué à 75%. Sur les 15 patients ayant un "très bon" score avec le système de Marshall et collaborateurs, deux n'ont qu'un "bon" score avec le nouveau système. Sur les 28 patients ayant eu un "bon" score avec le système de Marshall et collaborateurs, 4 sont tombés dans la catégorie moyenne avec le nouveau système. Ces patients présentaient une limitation de la mobilité en raison de douleurs rétro-patellaires.

Malgré que le nouveau système donne une proportion plus faible de bons résultats que le système de Marshall et collaborateurs, il fournit néanmoins une évaluation plus précise de la fonction du genou.

Dans cet article, les auteurs ont essayé de décrire leur philosophie pour l'évaluation des lésions ligamentaires du genou. Cette philosophie s'est développée au cours de ces 8 dernières années et a résulté de l'étroite collaboration entre les membres du groupe suisse d'étude du genou.

Des cliniciens de différents pays ont suivi une évolution similaire et se rassemblent aujourd'hui en un groupe d'étude international. Leur but est d'établir une terminologie internationale standard pour la documentation, la classification et l'évaluation des lésions ligamentaires du genou, pour qu'un langage commun soit trouvé.

Formulaire IKDC

L'ampleur qu'a pris la chirurgie du genou a incité les opérateurs à développer des méthodes d'évaluation des laxités. Si certaines ont été accueillies favorablement sur le plan international, aucune n'a fait l'objet d'un réel consensus. L'OAK par son formulaire avait déjà démontré qu'il était possible de concevoir une méthode simple, rapide et suffisamment discriminatoire pour évaluer les résultats postopératoires. Ce formulaire, ne faisant pas l'unanimité internationale dans sa forme initiale, devait être modifié en tenant compte de l'avis du plus grand nombre.

Des membres de l'ESSKA et de l'AOSSM se sont alors retrouvés autour d'une table pour rédiger un formulaire d'évaluation. Ce formulaire tient sur une page A4. Comme celui de l'OAK, il est subdivisé en groupes de symptômes, chaque groupe étant analysé séparément (fig 1).

Groupes de symptômes

- Impression subjective
- Symptômes anamnestiques
- Amplitude de mouvements
- Examen de la laxité ligamentaire
- Examen des compartiments
- Lieu de prélèvement du transplant
- Radiologie
- Tests fonctionnels

Chaque groupe de symptômes a la même valeur par rapport à l'évaluation globale.

Cotation

La cotation repose sur le principe qu'un genou opéré ne peut être considéré comme normal, même si fonction et stabilité sont "presque" totalement recouvrées. La cotation des symptômes se réfère à la norme et non pas à l'excellence d'un résultat.

Ainsi la meilleure cotation est "normale" et non pas excellente. Puis viennent les cotations "presque normales, anormales, très anormales". La valeur finale d'un groupe de symptômes correspond à la valeur la plus basse relevée dans ce groupe. Il ne s'agit donc pas d'une moyenne. Ainsi, si dans le groupe de symptômes no 4 (examen de la laxité), il existe un Lachman positif de 5 mm (cotation B : presque normale) et un bâillement interne de 6 mm (coté C), c'est la cotation C qui représentera la valeur du groupe.

La valeur de l'évaluation globale est représentée par le plus mauvais résultat des valeurs de chaque groupe. Ainsi, si pour tous les groupes de symptômes, les valeurs sont supérieures à C et qu'un groupe a une valeur à D, le bilan total sera coté D.

Commentaires sur les rubriques

Type d'accidents

Le cadre dans lequel est survenu l'accident est évidemment primordial, car il implique des problèmes d'assurances et de société très différents. Si la survenue de l'événement dans la vie quotidienne ou dans la circulation routière n'apporte pas de commentaire, il semble nécessaire de préciser la classification des sports:

Les sports sans pivot sans contact représentent les sports "individuels" sans sollicitation en rotation (par exemple: crawl, marche, vélo), ce qui correspond au niveau d'activité III).

[1] IKDC = "International Knee Documentation Committee"
Membres du comité: AOSSM: Anderson A, Clancy WG, DeHaven KE, Fowler PJ, Feagin JA, Grood ES, Noyes FR, Terry G, Torzilli P, Warren RF.
ESKA: Chambat P, Eriksson E, Gillquist J, Hefti F, Huiskes R, Jakob RP, Moyen B, Müller W, Staübli HU, VanKampen A.

[2] Définition du niveau d'activité
I: Activité avec mouvements de rotation en charge, sport avec contact.
II: Travail physiquement pénible, tennis, ski, course a pied sur terrain inégal.
III: Travail physiquement léger, course à pied sur terrain régulier, saut.
IV: Activité essentiellement assise.

[3] Cotation des symptômes
A: Normal, B: Presque normal, C: Anormal, D: Très anormal.
Le symptôme le plus mal coté détermine la valeur de tout l'ensemble.

[4] Ici il faut noter le niveau d'activité le plus élevé que le patient est sûr d'atteindre sans douleur, même si dans la vie courante il n'atteint pas ce niveau (pour des raisons indépendantes de son genou lésé).

[5] Mesure de l'amplitude du mouvement selon la méthode à trois nombres où la position neutre est notée "0".
Exemples: Flexion 150°, Hyperextension 10° = 150/0/10
Flexion 150°, Extension complète = 150/0/0
Flexion 150°, Flexum de 20° = 150/20/0

[6] Δ = Différence par rapport au côté opposé, lorsque celui-ci est normal. Sinon l'évaluation ou la mesure doit se référer à ce qui est considéré comme la norme.

[7] En cas de doute, noter la valeur inférieure.

[8] En cas d'autre méthode de mesure, inscrire M = Manuel, I = Instrument de mesure (ex: KT 1000), R = mesures Radiologiques.

[9] Les deux arrêts doivent être durs, sinon il faut coter "C" (anormal).

[10] Le "pivot shift" ne doit pas être apprécié par rapport à l'autre côté, mais de manière absolue. Un ressaut antéro-externe doit être coté par rapport à son amplitude propre par opposition au "pivot shift" inversé, qui doit être apprécié par rapport au côté sain car ce signe est positif chez 25% des gens sains.

[11] Palpation de la crépitation des différents compartiments. L'examen doit se pratiquer en charge, debout, en demandant au patient de fléchir et d'étendre son genou. La crépitation est considérée comme anormale (C) lorsqu'elle est douloureuse et très anormale (D) lorsqu'elle n'est pas seulement palpable mais aussi audible.

[12] Ici il faut apprécier le lieu de prélèvement du transplant, par exemple douleur à la pression de la pointe rotulienne lorsque le transplant a été pris dans le tendon rotulien.

[13] Les radiographies doivent être prises debout à 30° de flexion. Elle sont considérées comme normales (A) lorsqu'aucune modification n'apparaît. Comme presque normal (B), il ne faut accepter que de petites modifications telles que l'apparition d'ostéophytes, d'une petite sclérose sous-chondrale ou d'un léger aplatissement condylien alors que l'interligne articulaire reste supérieur à 4 mm. Pour coter "C" (anormal) ou "D" (très anormal), il faut mesurer la hauteur absolue de l'espace articulaire.

[14] Pour le test fonctionnel, il faut tester successivement les deux genoux en faisant sauter le patient sur un pied puis l'autre. Le pourcentage représente le nombre de sauts réalisés du côté lésé par rapport au côté sain.

Remarques

Publication: pour une publication, les résultats doivent être présentés par "Groupe de Symptômes".

Contrôle de l'évolution: un bilan à court terme se fait après 2 ans, un bilan à 5 ans représente une évolution à moyen terme alors qu'il faut au moins 10 ans pour dresser un bilan à long terme.

Valeur du groupe: la moins bonne des cotations des symptômes détermine la valeur du groupe.

Evaluation globale: cas aigus et subaigus: la moins bonne valeur de groupe détermine l'évaluation globale.
Cas chroniques: comparaison des cotations pré-opératoires et postopératoires.
Pour une évaluation globale, il faut tenir compte des 8 groupes de symptômes.
Pour un profil rapide, les groupes 1 à 4 suffisent.

Fig. 1. Index acompagnant le formulaire officiel de l'IKDC et rappelant de manière succincte les éléments nécessaires à son utilisation.

Fig. 2. Formulaire IKDC. Le comité international souhaitait que seule la version américaine soit diffusée. Pour permettre toutefois que le plus grand nombre des intéressés puisse y recourir sans problème de compréhension, il a été admis des traductions en plusieurs langues dont le français. Le texte anglais fait cependant foi. ►

FORMULAIRE IKDC D'EVALUATION DU GENOU [1]

17.04.94

Nom ______ Prénom ______ Né le ______ No ______ Recul 1994

Rue NIP Ville Examinateur ______ Date examen ______

Dates d'accidents 1 ☐ 2 ☐ Dates d'opérations 1 ☐ 2 ☐

Type d'accident: vie quotidienne ☐ circulation ☐ sport sans pivot sans contact ☐ sport pivot sans contact ☐ sport pivot avec contact ☐ travail ☐

Durée acc_op ☐ [mois] aigu (0-2 sem.) ☐ subaigu (2-8 sem.) ☐ chronique (>8 sem.) ☐

Côté lésé gauche ☐ droit ☐ Côté controlatéral normal ☐ blessé ☐ Examiné sous narcose ☐

Diagnostic post_op ______ date ☐

Opération ______ age ☐

Etat méniscal					
Externe	norm ☐	1/3 réséqué ☐	2/3 réséqué ☐	3/3 réséqué ☐
interne	norm ☐	1/3 réséqué ☐	2/3 réséqué ☐	3/3 réséqué ☐

Morphotype laxe ☐ normal ☐ raide ☐ varus ☐ valgus ☐

Activité avant accident [2] ☐☐☐☐ I II III IV Act. avant l'opération ☐☐☐☐ I II III IV Act. actuelle ☐☐☐☐ I II III IV changement du au genou oui ☐ non ☐

GROUPE DE SYMPTOMES	COTATION DES SYMPTOMES [3] A:normal	B: presque normal	C: anormal	D: très anormal	VALEUR DU GROUPE [3] A B C D
1. Impression subjective					
Comment fonctionne votre genou	normal ☐	presque normal ☐	anormal ☐	très anormal ☐	1.
Sur une échelle de 0 à 3, quelle influence a votre genou sur vos activités	0 ☐	1 ☐	2 ☐	3 ☐	☐☐☐☐
2. Symptômes anamnestiques (le plus haut niveau d'activité possible avant leur apparition) [4]					
Aucune douleur jusqu'à un niveau d'activité [2]	I ☐	II ☐	III ☐	IV ☐	
Aucun oedème jusqu'à un niveau d'activité [2]	I ☐	II ☐	III ☐	IV ☐	
Aucune insécurité jusqu'à un niveau d'activité [2]	I ☐	II ☐	III ☐	IV ☐	2.
Aucun déboîtement jusqu'à un niveau d'activité [2]	I ☐	II ☐	III ☐	IV ☐	☐☐☐☐
3. Amplitude de mouvement [5] Flex/Ext côté lésé ☐☐☐ Flex/Ext côté opposé ☐☐☐					
Flexum	< 3° ☐	3-5° ☐	6-10° ☐	>10° ☐	3.
Δ [6] Déficit de flexion	0-5° ☐	6-15° ☐	16-25° ☐	>25° ☐	☐☐☐☐
4. Examen de la laxité ligamentaire (en mm) [7]					
Δ [6] Lachman (à 25° flex) (mm) [8] / Autre méthode de mesure (facultatif)	-1 à 2 ☐☐	3 à 5 ou [9] -1 à -3 ☐☐	6 à 10 ou <-3 ☐☐	>10 ☐☐	
Butées ant. dure ☐ molle ☐ post. dure ☐ molle ☐ [9]					
Δ [6] Translation antéro-post. totale (à70° flex) [8] / Autre méthode de mesure (facultatif)	☐☐	☐☐	☐☐	☐☐	
Δ [6] Laxité postérieure	☐	☐	☐	☐	
Δ [6] Bâillement interne (rotation-valgus)	0 à 2 ☐	3 à 5 ☐	6 à 10 ☐	> 10 ☐	
Δ [6] Bâillement externe (rotation-varus)	☐	☐	☐	☐	
Pivot shift (ressaut antéro-externe) [10]	Nég ☐	+ ☐	++ ☐	+++ ☐	4.
Δ [6] Pivot shift inversé symétrique nég. ☐	sym. pos ☐	douteux ☐	important ☐	majeur ☐	☐☐☐☐
5. Examen des compartiments [11]					
Crépitation fémoro-patellaire	aucune/symétrique ☐	☐	☐	☐	
Crépitation du compartiment interne	Aucune ☐	Moyenne ☐	doulou-reuse ☐	Forte audible ☐	
Crépitation du compartiment externe	☐	☐	☐	☐	
6. Lieu de prélèvement du transplant [12] Douleurs à la pression, inflammation, dysesthésie	☐	☐	☐	☐	
7. Radiologie (Arthrose) [13]					
Amincissement de l'interligne interne	☐	☐	☐	☐	
Amincissement de l'interligne externe	Aucun ☐	> 4 mm ☐	2-4 mm ☐	< 2 mm ☐	
Amincissement de l'interligne fémoro-patellaire	☐	☐	☐	☐	
8. Test fonctionnel [14]					
Δ Saut sur un pied (en % du côté opposé)	90-100 ☐	76-90 ☐	50-75 ☐	<50 ☐	
Evaluation globale					☐☐☐☐

Les sports avec pivot sans contact sont les sports "individuels" avec sollicitation en rotation et en charge (par exemple : ski, tennis, squash, base-ball, course en terrain inégal, volley-ball), ce qui correspond au niveau d'activité II.

Quant aux sports avec pivot et contact, il s'agit des sports de ballon en "équipe", tels que football, basketball, handball et les sports de combat: boxe, karaté, judo, etc., ce qui correspond au niveau d'activité I.

Diagnostic

Le diagnostic correspond à la description des lésions qui ont été ou qui n'ont pas été traitées au cours de l'intervention.

L'état méniscal concerne la description des ménisques avant tout traitement chirurgical. Le niveau de résection correspond pour le 1er tiers réséqué au tiers libre du ménisque, non vascularisé. Le terme "2/3 réséqué" s'applique au méniscectomie survenue dans le tiers moyen (zone rouge/blanche), alors que les 3/3 réséqués correspondent à une amputation méniscale au travers de la zone d'insertion méniscale.

La description du morphotype fait appel aux notions habituelles d'hyperlaxité et de désaxation dans le plan frontal en varus ou en valgus. Il s'agit de notions précises où il faut faire abstraction des déformations cliniques telles que le pseudo-valgus de l'obèse.

Niveau d'activité

Très proche du système CLAS des Français : sport de Compétition, sport de Loisirs, Actif (activité professionnelle comme maçon, chauffeur, etc) et Sédentaire. Mais ici, il faut davantage tenir compte du type de sport exercé que du niveau de performance. Le niveau I concerne les sports pivot avec contact ou les activités professionnelles très exigeantes physiquement, telles que le travail en fouille ou sur les voies ferrées. Le niveau II correspond aux sports avec rotation sans contact et les professions physiquement pénibles telles qu'on les rencontre dans le bâtiment et la mécanique. Le niveau d'activité III décrit les sports sans pivot sans contact (marche, vélo) et les activités professionnelles physiquement peu exigeantes pour le genou (boulangerie, boucherie, employés des postes). Le niveau IV s'applique aux patients sédentaires ne pratiquant aucun sport ou ayant une profession de bureau.

Trois rubriques permettent de mettre en évidence un changement de niveau d'activité. Il faut évidemment noter si ce changement a été provoqué par la lésion articulaire ou s'il est dû à d'autres événements indépendants de ce problème.

Impression subjective

"Comment fonctionne votre genou?" Il s'agit ici d'obtenir une réponse immédiate, sans temps de réflexion et sans nuance. La nuance est à apporter à la question suivante sur une échelle de 0 à 3. "Quelle influence a votre genou sur vos activités". Aucune influence correspond au chiffre 0 et la cotation 3 décrit une dépendance totale entre l'activité et les séquelles lésionnelles.

Symptômes anamnestiques

Si on considère qu'il y a augmentation des sollicitations physiques entre un niveau d'activité IV (sédentaire) et un niveau d'activité I (sollicitation maximale), il s'agit de déterminer le plus haut niveau d'activité possible avant la survenue de douleurs, de gonflement, de dérobement (giving way partiel) ou de déboîtement (giving way complet). Au cas où la réponse n'est pas possible, parce que le patient n'a pas essayé un niveau d'activité supérieur, il faut inscrire le plus haut niveau d'activité que le patient pourrait atteindre théoriquement.

Exemple: Si un patient peut courir sans douleur (niveau d'activité II), mais ne peut jouer au football (niveau d'activité I), il sera coté B pour la douleur. S'il peut faire du vélo, marcher ou nager (niveau d'activité III) sans déboîtement, mais ne peut courir (II), il doit être coté C à la rubrique déboîtement.

Amplitude de mouvements

Le 0 correspond à un angle fémoro-tibial de 180°. Tout angle supérieur est considéré comme hyperextension et tout angle inférieur comme flexion. Un défaut d'extension (flexum) de 10° chez un patient pouvant fléchir à 120° doit être inscrit par 120/10/0. Une hyperextension (recurvatum) de 10° chez un patient pouvant fléchir à 130° doit être noté 130/0/10.

Le déficit de flexion doit être comparatif si le côté opposé est sain, ou absolu si le côté opposé a été lésé.

NB: Il faut relever ici que les membres de l'IKDC ont décidé de noter la mobilité par flexion/extension, à l'opposé du groupe suisse de l'OAK qui préfère noter l'extension/flexion.

Examen de la laxité

Les déplacements postéro-antérieurs sont mesurés ici en millimètres à 25° de flexion pour le Lachman et à 70° pour le tiroir antérieur. Il s'agit du déplacement de butée à butée et non pas de déplacement à partir d'un point 0 souvent difficile à déterminer. Pour cette raison, la description des butées en fin de course est extrêmement importante. Si la mesure de Lachman est uniquement clinique, d'autres méthodes de mesure du déplacement antérieur sont possibles. Il faut cependant inscrire la technique utilisée (M = manuel, I = instrument de mesure, R = mesure radiologique). En cas d'absence de butée dure, ce test est considéré comme anormal (C). Les bâillements internes et externes doivent aussi être appréciés par rapport au côté sain. Par contre le ressaut condylien externe ("pivot-shift") doit être apprécié de manière absolue. Il est normal, s'il est négatif. Une croix (+) correspond à un ressaut n'apparaissant qu'en rotation interne du tibia, deux croix (++) lorsque le tibia est en rotation neutre et trois croix (+++) lorsque le phénomène se manifeste même en rotation externe ou que le ressaut est très marqué. Par contre le ressaut inversé ("pivot-shift inversé") est à apprécier par rapport au côté sain, car il est présent chez 25% de la population. Il importe donc de mentionner s'il est symétriquement négatif ou symétriquement positif.

Crépitation

L'examen des compartiments doit aussi rechercher une crépitation en charge des trois compartiments du genou en mettant le patient debout et en lui demandant de fléchir et d'étendre son articulation. La crépitation est considérée comme normale, lorsqu'elle existe aussi du côté sain, presque normale quand elle n'existe pas du côté sain, mais qu'elle est perceptible et indolore, anormale lorsque la crépitation est douloureuse, et très anormale lorsqu'elle est perceptible, douloureuse et même audible.

Prélèvement du transplant

Cette rubrique décrit les symptômes persistant à l'endroit où a été prélevé la plastie ligamentaire. S'il s'agit par exemple d'un prélèvement os-tendon-os du tendon rotulien, il faut décrire la symptomatologie provenant du tendon et de la tubérosité antérieure du tibia. Pour le prélèvement du demi-tendineux ou du droit interne, il faut aussi tenir compte des dysesthésies provoquées par une lésion du nerf saphène. Les crépitations fémoro-patellaires ou l'atrophie quadricipitale qui pourraient être provoquées par le prélèvement du transplant ne doivent pas être mentionnées ici, mais sous les rubriques "crépitations" ou "tests fonctionnels".

Radiologie

L'analyse radiologique se fait sur des clichés centrés sur l'interligne articulaire du genou. Le cliché de face, doit se faire à 30° de flexion, en charge. Pour le cliché de profil, il faut rechercher la superposition postérieure et inférieure des pourtours condyliens. Les clichés sont considérés comme "normaux" lorsqu'aucune modification n'apparaît; comme "presque normal", il faut accepter de petites modifications telles que l'apparition d'ostéophytes, une petite sclérose sous-chondrale ou un léger aplatissement condylien, alors que l'interligne fémoro-tibial reste supé-

rieur à 4 mm. Pour coter C: anormal, ou D: très anormal, il faut mesurer la hauteur absolue de l'interligne au milieu du compartiment.

Tests fonctionnels

Ils impliquent la comparaison entre le côté sain et le côté lésé. En cas de lésion des deux côtés, il faut se référer à ce qu'on peut considérer raisonnablement comme normal. Le test "minimum" est un test de saut à cloche-pied où le patient sans élan doit sauter le plus loin possible sur un seul pied. On compare alors les distances sautées d'un seul bon sur le pied gauche et sur le pied droit en faisant une simple règle de trois pour obtenir un pourcentage.

Evaluation globale

Elle est donnée par la cotation la plus basse d'une rubrique de tout le questionnaire.

Publication

Pour une publication, les résultats doivent être présentés et discutés par groupe de symptômes. Un bilan à "court terme" se fait après deux ans, un bilan à "moyen terme" après cinq ans et un bilan à "long terme" après dix ans. Pour les cas aigus ou subaigus, c'est la moins bonne valeur de groupe qui va déterminer l'évaluation globale alors que pour les cas chroniques, il faut comparer les cotations pré-opératoires et post-opératoires. L'évaluation globale doit tenir compte des huit groupes de symptômes, alors que pour un profil rapide, on peut se contenter des quatre premiers groupes de symptômes.

Cette manière de procéder devrait permettre d'utiliser ce formulaire aussi bien dans les grands services hospitaliers qu'en pratique privée. Chacun peut alors facilement évaluer ses propres résultats, échanger ses expériences et profiter des échecs des autres pour éviter de les reproduire.

Bibliographie

1. Abbott LC, Carpenter WF (1945) Surgical approaches to the knee joint. J Bone Joint Surg [Am]27:277–310
2. Abbott LC, Saunders JB, Bost FC, Anderson CE (1944) Injuries to the ligaments of the knee joint. J Bone Joint Surg [Am]26:503–521
3. Abernethy PJ, Townsend PR, Rose RM, Radin EL (1978) Is chondromalacia patellae a separate clinical entiry? J Bone Joint Surg [Br] 60:205–210
4. Aleshin A (1975) Intraoperative ligamentography of the cruciate ligaments of the knee joint (Russian). Vestn Rentgenol Radiol 50/3:42–44
5. Allgöwer M (1969) Biologische Grundlagen zur Wundbehandlung. Langenbecks Arch Chir 325: 22–29
6. Alm A (1973) Survival of part of patellar tendon transposed for reconstruction of anterior cruciate ligament. Acta Chir Scand 139:443–447
7. Alm A (1974) On the anterior cruciate ligament. Medical dissertation, Linköping University
8. Alm A (1984) Old injuries of the ligaments of the knee joint. Acta Chir Scand 140:283–288
9. Alm A, Gillquist J (1974) Reconstruction of the anterior cruciate ligament by using the medial third of the patellar ligament. Acta Chir Scand 140: 289–296
10. Alm A, Strömberg B (1974) Vascular anatomy of the patellar and cruciate ligaments. Acta Chir Scand [Suppl]445:25–35
11. Alm A, Ekström H, Gillquist J, Strömberg B (1974) The anterior cruciate ligament. Acta Chir Scand [Suppl] 445:3–49
12. American Academy of Orthopeadic Surgeons (1979) Symposium: Identification and treatment of combined instability of the knee. 46. Annual Meeting (Cassette)
13. Anselm Y (1978) Etudes critiques de l'intervention d'Augustine dans le traitement des ruptures anciennes du ligament croisé postérieur du genou (A propos de 19 cas). Thèse Université de Strasbourg
14. Artmann M, Wirth CJ (1974) Untersuchung über den funktionsgerechten Verlauf der vorderen Kreuzbandplastik. Z Orthop 112:160–165
15. Augustine RW (1956) The unstable knee. Am J Surg 92:380–388
16. Babin-Chevaye J (1968) Réparations ligamentaires du genou. Encycl Med Chir 44790:1–8
17. Bandi W (1972) Chrondromalacia patellae und femoro-patellare Arthrose. Helv Chir Acta [Suppl] 11:1–70
18. Barfod B (1971) Posterior cruciate ligament-reconstruction by transposition of the popliteal tendon. Acta Orthop Scand 42:438
19. Barham JN, Thomas WL (1971) Anatomical kinesiology. Collier-Macmillan, Toronto
20. Bartel DL, Marshall JL, Schieck RA, Wang JB (1977) Surgical repositioning of the medial collateral ligament. J Bone Joint Surg [Am] 59: 107–116

20a. Barton TM, Torg J, Das M (1984) Posterior cruciate ligament insufficiency: a review of the literature. Sports Med 1:419–430

21. Basmajian JV, Lovejoy JF (1971) Function of the popliteus muscle in man. J Bone Joint Surg [Am] 53:557–562
22. Baumgartl F (1964) Das Kniegelenk. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg
23. Beauchamp P, Laurin CA, Bailon JP (1979) Etudes des propriétés mécaniques des ligaments croisés en vue de leur remplacement prothétique. Rev Chir Orthop 65:197–207
24. Bircher J (1971) Klinische Sudeck-Prophylaxe und Therapie (Tierexperimentelle Grundlagen). Springer, Berlin Heidelberg New York
25. Blaimont P, Burnotte J, Halleux P (1975) Rôle des ménisques du genou dans la tansmission des contraintes articulaires. Acta Orthop Belg [Suppl 1] 41:143–152
26. Blazina ME (1978) Prosthetic ligaments-indications. In: Schulitz KP, Krahl H, Stein WH (eds) Late reconstructions of injured ligaments of the knee. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 109–114
27. Blumensaat C (1938) Die Lageabweichungen und Verrenkungen der Kniescheibe. Ergeb Chir Orthop 31:149–223
28. Böhler J (1953) Die operative Behandlung der frischen Seitenbandrisse des Kniegelenks. Arch Orthop Unfallchir 102:93–102
29. Bordier G (1975) Anatomie appliquée à la danse. Amphora, Paris
30. Bosworth DM (1952) Transplantation of the semitendineus for repair of laceration of medial collateral ligament of the knee. J Bone Joint Surg [Am] 34:196–202
31. Bousquet G (1972) Les lésions graves récentes du genou. Rev Chir Orthop 58:49–56
32. Bousquet G (1972) Le diagnostic des laxités chroniques du genou. Rev Chir Orthop 58:71–77
33. Bousquet G (1975) Anatomie et physiologie chirurgicale du genou. In: Cahiers d'enseignement de la SOFCOT No 1: Les fractures du genou. Expansion scientifique française, Paris p 9–23
34. Brantigan OC, Voshell AF (1941) The mechanics of the ligaments and menisci of the knee joint. J Bone Joint Surg [Am] 23:44–66

35. Brantigan OC, Voshell AF (1943) The tibial collateral ligament: Its function, its bursae and its relation to the medial meniscus. J Bone Joint Surg [Am] 25:121–131
36. Braune W, Fischer O (1891) Bewegungen des Kniegelenks nach einer neuen Methode an lebenden Menschen gemessen. Abhandl Math-Phys Cl Koenigl Saechs Ges Wiss 17:75–150
37. Brückner H, Brückner H (1972) Bandplastiken im Kniebereich nach dem „Baukastenprinzip". Zentralbl Chir 97:65–77
38. Burri C, Helbing G (1977) Therapie und Ergebnisse nach frischen Verletzungen des Kniebandapparates. Langenbecks Arch Chir 345:451–457
39. Burri C, Pässler HH, Radde J (1973) Experimentelle Grundlagen zur funktionellen Behandlung nach Bandnaht und -plastik am Kniegelenk. Z Orthop 111:378–379
40. Burri C, Helbing G, Rüter A (1974) Die Behandlung der posttraumatischen Bandinstabilität am Kniegelenk. Orthopaede 3:184–192
41. Burri C, Hutzschenreuter P, Pässler HH, Radde J (1974) Function postoperative care after reconstruction of knee ligaments. An experimental study. In: Ingwersen OS (ed) The knee joint. Excerpta Medica, Amsterdam, pp 108–122
42. Butler DL, Noyes FR, Grood ES (1980) Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. J Bone Joint Surg [Am]62:259–270
43. Cadilhac J, Georgesco M, Carne P (1978) L'amyotrophie d'immobilisation du quadriceps. In: Simon L (ed) Genou et médecine de rééducation. Masson, Paris, pp 33–37
44. Cameron HU, Macnab I (1972) The structure of the meniscus of the human knee joint. Clin Orthop 89:215–219
45. Campbell WC (1936) Repair of the ligaments of the knee. Surg Gynecol Obstet 62:964–968
46. Campbell WC (1939) Reconstruction of the ligaments of the knee. Am J Surg 43:473–480
47. Castaing J, Burding P, Mougin M (1972) Les conditions de la stabilité passive du genou. Rev Chir Orthop 58:34–48
48. Chalandre P (1977) Le remplacement du ligament croisé antérieur du genou par le procédé de Lindemann. Mémoire du C.E.S. de Biologie et de Médecine du Sport, Université de Grenoble
49. Chapchal G (ed) (1977) Injuries of the ligaments and their repair. Thieme, Stuttgart
50. Chiroff RT (1975) Experimental replacement of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg [Am] 57:1124–1127
51. Cho KO (1975) Reconstruction of the anterior cruciate ligament by semitendinosus tenodesis. J Bone Joint Surg [Am]57:608–612
52. Clancy WG, Rosenberg T, Gmeiner J, Narechania RG, Wisnesfke D (1979) Anterior cruciate ligament reconstruction in primates and man: A biomechanical and microangiographic evaluation of patellar tendon substitution. 1st Congress of the International Society of the Knee, Lyon (Communication)
53. Collins HR, Hughston JC, Dehaven KE, Bergfeld JA, Evarts CM (1974) The meniscus as a cruciate ligament substitute. J Sports Med Phys Fitness 2:11–21
54. Cooper RR (1972) Alternations during immobilization and regeneration of skeletal muscle in cats. J Bone Joint Surg [Am] 54:919–951
55. Cooper RR, Misol S (1970) Tendon and ligament insertion. J Bone Joint Surg [Am] 52:1–20
56. Cossa JF, Evrard C, Poilleux F (1968) Un des inconvénients du judo: luxation isolée de l'articulation péronéo-tibiale supérieure. Rev Chir Orthop 54:373–378
57. Cotta H, Puhl W (1976) Pathophysiologie des Knorpelschadens. Unfallheilkunde 127:1–22
58. Courvoisier E (1979) La réfection active du croisé postérieur dans la laxité chronique du genou. Rev Chir Orthop [Suppl 2] 65:51–53
59. Cox JS, Nye CE, Schaefer WW, Woodstein IJ (1975) The degenrative effects of partial and total resection of the medial meniscus in dog's knees. Clin Orthop 109:178–183
60. Dandy DJ, Jackson RW (1975) Meniscectomy and chondromalacia of the femoral condyle. J Bone Joint Surg [Am] 57:1116–1119
61. Davies DV, Edwards DWA (1948) The blood supply of the synovial membrane and intra-articular structures. Ann Coll Surg 142–156
61a. Debrunner HU (1982) Orthopädisches Diagnostikum. Thieme-Verlag, Stuttgart
62. Decoulx J (1971) L'instabilité en rotation du genou. Rev Chir Orthop 57:253
63. Dejour H (1972) Physiopathologie des laxités chroniques du genou. Rev Chir Orthop 58:61–70
64. Dejour H (1972) Méthodes thérapeutiques et résultats dans les laxités anciennes. Rev Chir Orthop 58:100–110
65. Dejour H, Bousquet G (1975) Ruptures ligamentaires du genou. Encycl Med Chir 14092:1–12
66. Del Pizzo W, Norwood LA, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Blazina ME, Shields Jr CL, Lombardo SJ (1977) Analysis of 100 patients with anterolateral rotatory instability of the knee. Clin Orthop 122:178–180
67. Despontin J, Thomas P (1978) Réflexion sur l'étude de l'articulation fémoro-rotulienne par la méthode des tomographies axiales transverses computérisées. Acta Orthop Belg 44:857–870
68. Dexel M (1977) Diagnostik beim instabilen Kniegelenk. Orthop Prax 7/13:500–503
69. Dexel M (1979) Die Klassifikation der chronischen Knieinstabilitäten. In: Morscher E (Hrsg) Funktionelle Diagnostik in der Orthopädie. Enke, Stuttgart, S 20–25
70. DiStefano V, O'Neil R, Nixon JE, Davis O (1976) Pes anserinus transfer: An in vivo biomechanical analysis. J Bone Joint Surg [Am] 58:285
71. Donskoi DD (1975) Grundlagen der Biomechanik. Sportverlag, Berlin
72. Drez D Jr (1978) Modified Eriksson procedure for chronic anterior cruciate instability. Orthopedics 1:30–36
73. Duparc J (1975) Les fractures du genou. In: Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, No 1 Expansion scientifique française, Paris

74. Dustmann HO, Puhl W, Schulitz KP (1971) Knorpelveränderungen beim Hämarthros unter besonderer Berücksichtigung der Ruhigstellung. Arch Orthop Unfallchir 71:148–159
75. Ellison AE (1977) Skiing injuries. Clin Symp Ciba 29:2–40
76. Ellison AE, Wieneke K, Benton LJ, White ES (1976) Preliminary report: Results of extra-articular anterior cruciate replacement. J Bone Joint Surg [Am] 58:736
77. Ellsasser JC, Reynolds FC, Omohundro JR (1974) The non-operative treatment of collateral ligament injuries of the knee in professional football players. J Bone Joint Surg [Am] 56:1185–1190
78. Enneking WF, Horowitz M (1972) The intraarticular effects of immobilization on the human knee. J Bone Joint Surg [Am] 54:973–985
79. Eriksson E (1976) Reconstruction of the anterior cruciate ligament. Orthop Clin North Am 7:167–179
80. Eriksson E (1976) Sport injuries of the knee ligaments: their diagnosis, treatment, rehabilitation and prevention. Med Sci Sports 8:133–144
81. Eriksson E (1979) Comparison of isometric muscle training and electrical stimulation supplementing isometric training in the recovery after major knee ligament surgery. Am J Sports Med 7:169–171
81a. Fabbricciani C, Oransky M, Zoppi U (1982) Il muscolo popliteo: Studio anatomico. Arch Ital Anat Embriol 87:203
82. Fairen MF, Banus J, Figueras J, Cabot JR, Vila R (1976) Modelé arthrosique du genou aprés meniscectomie. Acta Orthop Belg 42:459–470
83. Ferguson AB, Brown TD, Fu FH, Rutkowski R (1979) Relief of patellofemoral contact stress by anterior displacement of the tibial tubercule. J Bone Joint Surg [Am] 61:159–166
84. Fetto JF, Marshall JL (1978) Medial collateral ligament injuries of the knee. Clin Orthop 132: 206–218
85. Ficat P (1962) Pathologie des ménisques et des ligaments du genou. Masson, Paris
86. Ficat P (1970) Pathologie fémoro-patellaire. Masson, Paris
87. Ficat P (1972) Reconstruction du ligament croisé antérieur. Rev Chir Orthop [Suppl 1] 58:85–92
88. Ficat P (1973) Les déséquilibres rotuliens, de l'hyperpression à l'arthrose. Masson, Paris
89. Ficat P (1978) Rééducation fonctionelle et articulation fémoro-patellaire. In: Simon L (ed) Genou et médecine de rééducation. Masson, Paris, pp 110–119
90. Ficat P, Couzacq JP, Ricci A (1975) Chirurgie réparatrice des laxités chroniques des ligaments croisés du genou. Rev Chir Orthop 61:89–100
91. Fick R (1904) Anatomie der Gelenke. In: Bardeleben K von (Hrsg) Handbuch der Anatomie des Menschen, Bd 2, S 367, Fischer, Jena
92. Finochietto R (1930) El signo del salto. Press, Med Argent
93. Fischer LP, Guyot J, Gonon GP, Carret JP, Courcelles P, Dahhan P (1978) The role of the muscles and ligaments in stabilisation of the knee joint. Anat Clin 1:43–53
94. Forward AD, Cowan RJ (1963) Tendon suture to bone. J Bone Joint Surg [Am]45:807–823
95. Franke K (1974) Zur Behandlung von Kreuzbandverletzungen des Kniegelenkes. Med Sport 14:342–345
96. Franke K (1979) Erfahrungen mit 200 Operationen zum Kreuzband-Ersatz. 1st Congress of the International Society of the Knee, Lyon
97. Frankel VH (1971) Biomechanics, of the knee. Orthop Clin North Am 2:175–190
98. Frankel VH, Burstein AH (1971) Orthopaedic biomechanics. Lea & Febinger, Philadelphia
99. Frankel VH, Burstein AH, Brooks DB (1971) Biomechanics of internal derangement of the knee. J Bone Joint Surg [Am] 53:945–962
100. Freemann MAR, Wyke B (1967) The innervation of the knee joint. An anatomical and histological study in the cat. J Anat 101:505–532
101. Furmans W, Marshall JL, Girgis FG (1976) The anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg [Am] 58:179–185
102. Galway R (1972) Pivot-shift syndrom. J Bone Joint Surg [Br] 54:558
103. Galway R, Beaupré A, McIntosh DL (1972) Pivot-shift: A clinical sign of symptomatic anterior cruciate insufficiency. J Bone Joint Surg [Br]54:763
104. Gerber C, Matter P, Chrisman OD, Langhans M (1980) Funktionelle Rehabilitation nach komplexen Knieverletzungen. Schweiz Z Sportmed 28:37–56
105. Gillquist J, Liljedahl SO, Lindvall H (1971) Reconstruction for old rupture of the anterior cruciate ligament. Injury 2:271–278
106. Ginsburg JH, Ellsasser JC (1978) Problem areas in the diagnosis and treatment of ligament injuries of the knee. Clin Orthop 132:201–205
107. Girgis FG, Marshall JL, Monajem ARS (1975) The cruciate ligaments of the knee joint. Clin Orthop 106:216–231
108. Godshall RW, Hansen CA (1974) The classification, treatment and follow-up evaluation of medial collateral ligament injuries of the knee. J Bone Joint Surg [Am] 56:1316
109. Goodfellow J, O'Connor J (1978) The mechanics of the knee and prosthesis design. J Bone Joint Surg [Br] 60:358–369
110. Goodfellow J, Hungerford DS, Zindel M (1976) Patello-femoral joint mechanics and pathology. 1. Functional anatomy of the patello-femoral joint. J Bone Joint Surg [Br] 58:287–290
111. Goodfellow J, Hungerford DS, Woods C (1976) Patello-femoral joint mechanics and pathology. 2. Chondromalacia patellae. J Bone Joint Surg [Br] 58:291–299
112. Goutailler D, Bernageau J, Lecudonnec B (1978) Mesure de l'écart tuberosité tibiale antérieure-gorge de la trochlée (T.A.-G.T.). Rev Chir Orthop 64:423–428
113. Grant JCB, Basmajian JV (1965) Grant's method of anatomy. Williams & Wilkins, Baltimore
114. Greene RB (1977) Dislocation of the proximal tibiofibular joint. Orthop Rev 6:63–66
115. Gregg JR, Nixon JE, DiStefano V (1978) Neutral

fat globules in traumatized knees. Clin Orthop 132:219–224

116. Groh W (1955) Kinematische Untersuchungen des menschlichen Kniegelenkes und einige Prothesen-Kniekonstruktionen, die als „physiologische“ Kniegelenke bezeichnet werden. Arch Orthop Unfallchir 47:637–645

117. Groves R, Camaione DN (1977) Bewegungslehre in Krankengymnastik und Sport. Fischer, Stuttgart New York

118. Gschwend N, Bischofsberger RJ (1971) Die Chondropathia patellae. Praxis 60:562–571 (Schweiz Rundschau Med)

119. Gudde P, Wagenknecht R (1973) Untersuchungsergebnisse bei 50 Patienten 10–12 Jahre nach der Innenmeniskusoperation bei gleichzeitig vorliegender Ruptur des vorderen Kreuzbandes. Z Orthop 111:369–372

120. Haeggmark T (1979) Cylinder or mobile cast brace after knee ligament surgery. Am J Sports Med 7:48–56

121. Harty M, Joyce JJ (1977) Synovial folds in the knee joint. Orthop Rev 6:91–92

121a. Hefti F, Gächter A, Jenny H, Morscher E (1982) Replacement of the anterior cruciate ligament. A comparative study of four different methods of reconstruction. Arch Orthop Trauma Surg 100:83

122. Helbing G, Burri C (1977) Kniebandverletzungen – Operation und funktionelle Nachbehandlung. Zentralbl Chir 102:787–793

123. Helfet AJ (1963) The management of internal derangements of the knee. Pitman, London; Lippincott, Philadelphia

124. Helfet AJ (1974) Disorders of the knee. Lippincott, Philadelphia Toronto

125. Henkemeyer H, Burri C (1973) Klinisches Vorgehen und Ergebnisse bei der funktionellen Nachbehandlung von Bandnähten und -plastiken am Kniegelenk. Z Orthop 111:379–381

126. Hertel P (1980) Verletzung und Spannung von Kniebändern. Hefte Unfallheilkd 142:1–94

127. Hertel P, Schweiberger L (1975) Biomechanik und Pathophysiologie des Kniebandapparates. Hefte Unfallheilkd 125:1–16

128. Heyermann WB, Hoyt WA (1978) Anterolateral rotary instability associated with chronic anterior cruciate insufficiency. Clin Orthop 134:144–148

129. Hollinshead WH (1969) Functional anatomy of the limbs and back. Saunders, Philadelphia London Toronto

130. Holz U, Weller S (1977) Diagnostik und Therapie frischer und veralteter Bandverletzungen am Kniegelenk. Chirurg 48:749–755

131. Honnart F (1978) Voie d'abord en chirugie orthopédique et traumatologique. Masson, Paris

132. Honton HL, LeRebeller A, Legroux P, Ragni R, Tramond P (1978) Luxations traumatiques du genou. Rev Chir Orthop 64:213–219

133. Hsieh HH, Walker PS (1976) Stabilizing mechanism of the loaded and unloaded knee joint. J Bone Joint Surg [Am] 58:87–93

134. Hughston JC (1962) Acute knee injuries in athletes. Clin Orthop 23:114–133

135. Hughston JC (1973) Surgical approach to the medial and posterior ligaments of the knee. Clin Orthop 91:29–33

136. Hughston JC, Eilers AF (1973) The role of the posterior oblique ligament in repairs of acute medial (collateral) ligament tears of the knee. J Bone Joint Surg [Am] 55:923–940

136a. Hughston JC, Cross MJ, Andrews JR (1974) Clinical evaluation of knee ligament stability. In: Ingwersen OS, van Linge B, van Rens T, Rosingh G, Veraart B, Levay D (eds) (1974) The knee joint. Recent advances in basic research and clinical aspects. 126–130 Excerpta Medica, Amsterdam; American Elsevier, New York

137. Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ, Moschi A (1976) Classification of knee ligament instabilities. Part I: The medial compartment and cruciate ligaments. Part II: The lateral compartment. J Bone Joint Surg [Am] 58:159–179

138. Hughston JC, Bowden JA, Andrews JR, Norwood LA (1980) Acute tears of the posterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg [Am] 62:438–450

139. Huson A (1974) Biomechanische Probleme des Kniegelenks. Orthopaede 3:119–126

140. Ingwersen OS, van Linge B, van Rens T, Rosingh G, Veraart B, Levay D (eds) (1974) The knee joint. Recent advances in basic research and clinical aspects. Excerpta Medica, Amsterdam; American Elsevier, New York

141. Insall J (1971) A midline approach to the knee. J Bone Joint Surg [Am] 53:1584–1586

142. Insall J, Salvati E (1971) Patella position in the normal knee joint. Radiology 101:101–104

143. Insall J, Goldberg V, Salvati E (1972) Recurrent dislocation and the high-riding patella. Clin Orthop 88:67–69

144. Insall J, Falvo KA, Wise DW (1976) Chondromalacia patellae. J Bone Joint Surg [Am] 58:1–8

145. Ireland J, Trickey EL (1980) McIntosh tenodesis for anterolateral instability of the knee. J Bone Joint Surg [Br] 62:340–345

146. Jacobsen K (1976) Stress radiographical measurement of the anteroposterior, medial and lateral stability of the knee joint. Acta Orthop Scand 47:335–344

147. Jacobsen K (1977) Stress radiographical measurement of post traumatic knee instability. Acta Orthop Scand 48:301–310

148. Jäger M (1973) Abgrenzungen und Möglichkeiten der Wiederherstellung des Band- und Streckapparates des Kniegelenkes mit homologen Gewebsimplantaten. Z Orthop 111:375–377

149. Jäger M (1975) Die Möglichkeiten zur Verwendung von Dura bei Bandverletzungen des Kniegelenkes. Hefte Unfallheilkd 125:124–128

150. Jäger M, Wirth CJ (1975) Die anbehandelte „unhappy triad“. Hefte Unfallheilkd 125:69–79

151. Jäger M, Wirth CJ (1978) Kapselbandläsionen. Biomechanik, Diagnostik, Therapie. Thieme, Stuttgart

152. Jaffrès R (1975) Les kystes méniscaux, considéra-

tions thérapeutiques et pathogéniques. Rev Rhum Mal Osteoartic 42:519–526

153. Jakob RP (im Druck) Die Diagnose der Kniebandinstabilitäten des lateralen Kompartimentes. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaft (Hrsg), Bonn

154. Jakob RP, Noesberger B (1976) Das Pivotshift Phaenomen, ein neues Zeichen der Ruptur des vorderen Kreuzbandes und die spezifische laterale Rekonstruktion. Helv Chir Acta 43:451–456

154a. Jakob RP, Stäubli HU (Hrsg) (1990) Kniegelenk und Kreuzbänder. Springer, Berlin Heidelberg, pp 206–220

155. Jakob RP, Noesberger B, Saxer U (1977) Der Wert des Pivot-shift-Phänomens und der lateralen Rekonstruktion; zur Diagnose und Therapie der vorderen Kreuzbandruptur. Schweiz Z Sportmed 2:69–84

155a. Jakob RP, Hassler H, Stäubli HU (1981) Observations on rotatory instability of the lateral compartment of the knee: Experimental studies on the functional anatomy and the pathomechanism of the true and the reversed pivot shift sign. Acta Orthop Scand 52:191

155b Jakob RP, Stäubli HU, Deland JT (1987) Grading the pivot shift. Objective tests with implications for treatment. J Bone Joint Surg. 69B:294

156. James SL (1978) Reconstruction of chronic medial ligament instability. In: Schulitz KP, Krahl H, Stein WH (eds) Late reconstructions of injured ligaments of the knee. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 78–86

157. Jenkins DHR (1978) The repair of cruciate ligaments with flexible carbon fibre. J Bone Joint Surg [Br] 60:520–522

158. Jenkins DHR, Forster IW, McKibbin B, Ráliš ZA (1977) Induction of tendon and ligament formation by carbon implants. J Bone Joint Surg [Br] 59:53–57

159. Jenny G, Glaesener R, Jaeger JH, Kempf I (1975) L'instabilité rotatoire externe du genou. J Chir (Paris) 109:177–190

160. Jonasch E (1958) Zerreissung des äusseren und inneren Knieseitenbandes. Hefte Unfallheilkd 59:1–88

161. Jonasch E (1964) Das Kniegelenk. de Gryter, Berlin

162. Jones KG (1963) Reconstruction of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg [Am] 45:925–932

163. Jones KG (1970) Reconstruction of the anterior cruciate ligament using the central one-third of the patellar ligament. J Bone Joint Surg [Am] 52:1302–1308

164. Kapandji IA (1970) The physiology of the joints, vol II. Churchill Livingstone, Edinburgh London

165. Kaplan EB (1955) Iliotibial band. Morphology. Function. Anat Rec 121:319

166. Kaplan EB (1957) Surgical approach to the lateral (peroneal) side of the knee joint. Surg Gynecol Obstet 104:346–356

167. Kaplan EB (1957) Factors responsible for the stability of the knee joint. Bull Hosp Joint Dis 17:51–59

168. Kaplan EB (1958) The iliotibial tract. J Bone Joint Surg [Am] 40:817–832

169. Kaplan EB (1961) The fabello-fibular and short lateral ligaments of the knee joint. J Bone Joint Surg [Am] 43:169–179

170. Kaplan EB (1962) Some aspects of functional anatomy of the human knee joint. Clin Orthop 23:18–29

171. Kappakas GS, Brown TD, Goodman MA, Kikuike A, McMaster JH (1978) Delayed surgical repair of ruptured ligaments. Clin Orthop 135:281–286

172. Kennedy JC, Fowler PJ (1971) Medial and anterior instability of the knee. J Bone Joint Surg [Am] 53:1257–1270

173. Kennedy JC, Willis RB (1976) Synthetic cruciate ligaments – preliminary report. J Bone Joint Surg [Br] 58:142

174. Kennedy JC, Weinberg MW, Wilson AS (1974) The anatomy and function of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg [Am] 56:223–235

175. Kennedy JC, Hawkins RJ, Willis RB, Danylchuk KD (1976) Tension studies of human knee ligaments. J Bone Joint Surg [Am] 58:350–355

176. Kennedy JC, Stewart R, Walker DM (1978) Anterolateral rotary instability of the knee joint. J Bone Joint Surg [Am] 60:1031–1039

177. Kettelkamp DB (1973) Clinical implications of knee biomechanics. Arch Surg 107:406–410

178. Kettelkamp DB, Thompson C (1975) Development of a knee scoring scale. Clin Orthop 107:93–99

179. Khasigian HA, Evanski PM, Waugh TR (1978) Body type and rational laxity of the knee. Clin Orthop 130:228–232

180. Kieser C, Rüttimann A (1976) Die Arthroskopie des Kniegelenks. Schweiz Med Wochenschr 106:1631–1637

181. Klein-Vogelbach S (1976) Funktionelle Bewegungslehre. Springer, Berlin Heidelberg New York

182. Knese KH (1950) Kinematik des Kniegelenkes. Z Anat Entwicklungsgesch 115:287–322

183. Kostuik JP (1977) Anterior cruciate reconstruction by the McIntosh techniques. J Bone Joint Surg [Br] 59:511

184. Kostuik JP, Schmidt O, Harris WR, Wooldridge C (1975) A study of weight transmission through the knee joint with applied varus and valgus loads. Clin Orthop 108:95–98

185. Kouvalchouk JF, Seguin P, Rainant JJ, Cédard C, Padovani P (1973) Lésions anciennes du ligament croisé postérieur. Rev Chir Orthop 59:69–76

186. Krause WR, Pope MH, Johnson RJ, Wilder DG (1976) Mechanical changes in the knee after meniscectomy. J Bone Joint Surg [Am] 58:599–604

187. Lahlaïdi A (1971) Valeur morphologique des insertions postérieures du ménisque externe dans le genou humain. Rev Chir Orthop 57:593–600

188. Lam SJS (1968) Reconstruction of the anterior cruciate ligament using the Jones procedure and its guy's hospital modifaction. J Bone Joint Surg [Am] 50:1213–1224

189. Lancourt JE, Cristini JA (1975) Patella alta and patella infera. J Bone Joint Surg [Am] 57:1112–1115

190. Lange M (1951) Orthopädisch-chirurgische Operationslehre. Bergmann, München, S 660–664
191. Lange M (1968) Orthopädisch-chirurgische Operationslehre. Ergänzungsband: Neueste Operationsverfahren. Bergmann, München
192. Lanz von T, Wachsmuth W (1972) Praktische Anatomie, Bd 1, Teil 4. Springer, Berlin Heidelberg New York
193. Larson RL (1978) Knee injuries in sports. Hosp Med 57–75
194. Larson RL, DeHaven K, Godfrey J, Kennedy JC, Eriksson E (1978) Sport injuries to the knee. Contemp Surg 12:42–56
195. Laurin CA, Beauchamp P (1977) The real challenge of cruciate ligament substitution. J Bone Joint Surg [Br] 59:511
196. Laurin CA, Lévesque HP, Dussault R, Labeille H, Peides JP (1978) The abnormal lateral patellofemoral angle. J Bone Joint Surg [Am] 60:55–60
197. Leach RE, Gegg T, Siber JF (1970) Weight-bearing radiography in osteoarthritis of the knee. Radiology 97:265–268
198. Lemaire M (1975) Instabilité chronique du genou. J Chir (Paris) 110:281–294
199. Lerat JL, Bost J, Lecuire F, Chambat P, Weissbrod R, Dejour H, Trillat A (1977) Les ruptures ligamentaires récentes du compartiment externe du genou. Lyon Chir 73:401–405
200. Lindemann K (1950) Über den plastischen Ersatz der Kreuzbänder durch gestielte Sehnenverpflanzungen. Z Orthop 79:316–334
201. Losee RE, Johnson TR, Southwick WO (1978) Anterior subluxation of the lateral tibial plateau. J Bone Joint Surg [Am] 60:1015–1030
201 a Lukianov AV, Gillquist J, Grana WA, DeHaven KE (1987) An anterior cruciate ligament (ACL) evaluation format for assessment of artificial or autologous anterior cruciate reconstruction results. Clin Orthop 218:167
201 b Lysholm J, Gillquist J (1982) Evaluation of the knee ligament surgery results with emphasis on use of a scoring scale. Am J Sports Med 10:150
202. Madigan R, Wissinger HA, Donaldson WF (1975) Preliminary experience with a method of quadriceps plasty in recurrent subluxation of the patella. J Bone Joint Surg [Am] 57:600–607
203. Mann RA, Hagy JL (1977) The popliteus muscle. J Bone Joint Surg [Am] 59:924–927
204. Mansat C (1976) Traitement chirurgical des laxités anciennes antérointernes du genou. Rev Chir Orthop 62:321–336
205. Maquet PGJ (1976) Biomechanics of the knee. Springer, Berlin Heidelberg New York
206. Markolf KL, Graff-Radford A, Amstutz HC (1978) In vivo knee stability. J Bone Joint Surg [Am] 60:664–674
207. Marshall JL (1977) Knee ligament injuries. Orthop Clin North Am 8:641–648
208. Marshall JL, Olsson SE (1971) Instability of the knee. A longterm experimental study in dogs. J Bone Joint Surg [Am] 53:1561–1570
209. Marshall JL, Girgis FG, Zelko RR (1972) The biceps femoris tendon and its functional significance. J Bone Joint Surg [Am] 54:1444–1450
210. Marshall JL, Warren RF, Fleiss DJ (1975) Ligamentous injuries of the knee in skiing. Clin Orthop 108:196–199
211. Marshall JL, Fetto JF, Botero PM (1977) Knee ligament injuries, a standardized evaluation method. Clin Orthop 123:115–130
212. Mauck HP (1936) A new operative procedure for instability of the knee. J Bone Joint Surg 18:984–990
213. McCormick WC, Bagg RJ, Kennedy CW, Leukens CA (1976) Reconstruction of the posterior cruciate ligament. Clin Orthop 117:30–34
214. McDevitt C, Gilbertson E, Muir H (1977) An experimental model of osteoarthritis; early morphological and biomechanical changes. J Bone Joint Surg [Br] 59:24–35
215. McIntosh DL, Darby TA (1976) Lateral substitution reconstruction. J Bone Joint Surg [Br] 58: 142
216. McIntosh DL, Tregonning RJA (1977) A follow-up study and evaluation of "over the top" repair of acute tears of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg [Br] 59:511
217. McMaster WC (1975) Isolated posterior cruciate ligament injury: Literature review and case reports. J Trauma 15:1025–1029
218. McMaster JM, Weinert CR, Scranton P (1974) Diagnosis and management of isolated anterior cruciate ligament tears. J Trauma 14:230–235
219. Menschik A (1974) Mechanik des Kniegelenkes, Teil 1. Z Orthop 112:481–495
220. Menschik A (1974) Mechanik des Kniegelenks, Teil 3. Sailer, Wien
220a. Menschik A (1977) The basic kinematic principle of the collateral ligaments, demonstrated on the knee joint. In: Chapchal G (ed) Injuries of the ligaments and their repair. Thieme, Stuttgart pp 9–16
221. Menschik A (1975) Mechanik des Kniegelenks, Teil 2. Z Orthop 113:388–400
222. Merchant AC, Mercer RL, Jacobsen RM, Cool CR (1974) Roentgenographic analysis of patello femoral congruence. J Bone Joint Surg [Am] 56:1391–1396
223. Mercier-Guyon J (1975) L'examen programmé du genou. Association Amicale des Etudiants en Pharmacie de Lyon, Lyon
224. Merke F, Eha M (1947) Nachuntersuchungen an Wackelknien infolge Kreuz- und Seitenbandverletzungen. Z Unfallmed Berufskr 40:262–291
225. Merkulowa RI (1973) Management of fresh isolated and combined injuries to the lateral ligaments of the knee joint in sportsmen (Russian). Ortop Traumatol Protez 12:20–24
226. Meyer H (1853) Die Mechanik des Kniegelenks. Arch Anat Physiol Wiss Med 497–547
227. Meyer MH (1975) Isolated avulsion of the tibial attachment of the posterior cruciate ligament of the knee. J Bone Joint Surg [Am] 57:669–672
228. Mittelmeier H (1973) Meniskusverletzungen. Z Orthop 111:386–394

229. Montmollin B de (1951) Chondromalacia de la rotule. Rev Orthop 37:41–51
230. Montmollin B de, Le Coeur P (1980) La rupture isolée fraîche du ligament croisé antérieur du genou. Rev Chir Orthop 66:367–371
230a. Morscher E (1971) Cartilage-bone lesions of the knee joint following injury. Reconstr Surg Traumatol 12:2–26
230b. Morscher E (1974) Mikrotrauma und traumatische Knorpelschäden als Arthroseursache. Z Unfallmed Berufskr 4:220–231
230c. Morscher E (1976) Traumatische Knorpelimpression an den Femurcondylen. Hefte Unfallheilkd 127:71–78
230d. Morscher E (1978) Posttraumatic Cartilage impression of the femoral condyles. In: The knee: Ligament and articular cartilage injuries. Progress in orthopaedic surgery, Vol 3 pp 105–111. Springer, Berlin Heidelberg New York
231. Morscher E (1978) Osteotomy of the patella in chondromalacia. Arch Orthop Traumat Surg 92:139–147
232. Morscher E (1979) Traumatische Knorpelläsionen am Kniegelenk. Chirurg 50:599–604
233. Morscher E (Hrsg) (1977) Funktionelle Diagnostik in der Orthopädie. Enke, Stuttgart
234. Morscher E, Müller W (1974) Verletzungen des Kniegelenkes. Ther Umsch 31:227–235
235. Müller J, Willenegger D, Terbrüggen D (1975) Freie, autologe Transplantate in der Behandlung des instabilen Knies. Hefte Unfallheilkd 125:109–116
236. Müller W (1974) Das Kniegelenk des Fußballers. Orthopaede 3:193–200
237. Müller W (1974) Beitrag zur Frage der Entstehung der Meniskuszysten. Z Unfallmed Berufskr 3/4:115–120
238. Müller W (1975) Die Rotationsinstabilität am Kniegelenk. Unfallheilkunde 125:51–68
239. Müller W (1976) Die verschiedenen Typen von Meniskusläsionen und ihre Entstehungsmechanismen. Unfallheilkunde 128:39–50
240. Müller W (1977) Rehabilitation nach Kniegelenksoperationen. Z Phys Med [Suppl] 153–163
241. Müller W (1977) Verletzungen der Kreuzbänder. Zentralbl Chir 102:974–981
242. Müller W (1977) Sporttraumatologie des Kniegelenkes. Schweiz Z Sportmed 25:5–23
243. Müller W (1977) Neuere Aspekte der funktionellen Anatomie des Kniegelenkes. Unfallheilkunde 192:131–138
244. Müller W (1977) The knee joint of the soccer player. Prog Orthop Surg 1:117–129
245. Müller W (1977) Ligamentous lesions of the knee joint. In: Chapchal G (ed) Injuries of the ligaments and their repair. Thieme, Stuttgart, pp 55–62
246. Müller W (1977) Functional anatomy related to rotatory stability of the knee joint. In: Chapchal G (ed) Injuries of the ligaments and their repair. Thieme, Stuttgart, pp 39–46
247. Müller W (1978) Rotational stability of the knee. Prog Orthop Surg 3:59–73
248. Müller W (1978) Osteochondrosis dissecans. Prog Orthop Surg 3:135–141
248a. Müller W (1980) Allgemeine Diagnostik und Soforttherapie bei Bandverletzungen am Kniegelenk. Unfallheilkunde 83:389–397
248b. Müller W (1982) Das Knie. Springer, Berlin
249. Müller W, Dolanc B (1977) Funktions- und Stabilitätsprobleme am Kniegelenk des Fußballers. Schweiz Z Sportmed 25:25–36
250. Müller W, Gächter A (1979) Das posttraumatisch instabile Kniegelenk. Chirurg 50:605–611
251. Nicholas JA (1970) Injuries of the knee ligaments. JAMA 212:2236–2239
252. Nicholas JA (1973) The five-one-reconstruction for anteromedial instability of the knee. J Bone Joint Surg [Am] 55:899–922
253. Nietert M (1975) Untersuchungen zur Kinematik des menschlichen Kniegelenkes im Hinblick auf ihre Approximation in der Prothetik Dissertation. Technische Universität Berlin
254. Noble J (1975) Congenital absence of the anterior cruciate ligament associated with a ring-meniscus. J Bone Joint Surg [Am] 57:1165–1166
255. Noesberger B (1972) Der traumatische Gelenkerguß. Ther Umsch 29:424–427
256. Noesberger B, Paillot JM (1976) Biomécanique du genou. Film, Springer, Berlin Heidelberg New York
257. Noyes FR (1977) Functional properties of knee ligaments and alternations induced by immobilization. Clin Orthop 123:210–242
258. Noyes FR, Grood ES (1976) The strength of the anterior cruciate ligament in humans and rhesus monkeys. J Bone Joint Surg [Am] 58:1074–1082
259. Noyes FR, Sonstegard DA, Arbor A (1973) Biomechanical function of the pes anserinus of the knee and the effect of its transplantation. J Bone Joint Surg [Am] 55:1225–1241
260. Noyes FR, DeLucas J, Torvik PJ (1974) Biomechanics of anterior cruciate ligament failure: An analysis of strain-rate sensitivity and mechanism of failure in primates. J Bone Joint Surg [Am] 56:236–253
261. Noyes FR, Torvik PJ, Hyde WB, DeLucas JL (1974) Biomechanics of ligament failure. II. An analysis of immobilization, exercise and reconditioning effects in primates. J Bone Joint Surg [Am] 56:1406–1418
262. Noyes FR, Grood ES, Nussbaum NS, Cooper SM (1977) Effect of intra-articular corticosteroids on ligament properties. Clin Orthop 123:197–209
262a. Noyes FR, Grood ES, Suntay WJ, Butler DL (1983) The three dimensional laxity of the anterior cruciate deficient knee as determined by clinical laxity tests. Iowa Orthopaedic Journal 3: 32
263. Nozawa S (1973) A comparative study on the methods of treatment of torn ligaments of the knee joint (Japanese). J Jpn Orthop Assoc 47:793–810
264. O'Connor RL (1974) Arthroscopy in the diagnosis and treatment of acute ligament injuries of the knee. J Bone Joint Surg [Am] 56:333–337

265. O'Donoghue DM (1950) Surgical treatment of fresh injuries to the major ligaments of the knee. J Bone Joint Surg [Am] 32:721–738
266. O'Donoghue DM (1955) An analysis of end results of surgical treatment of major injuries to the ligaments of the knee. J Bone Joint Surg [Am] 37:1–13
267. O'Donoghue DM (1963) A method of replacement of the anterior cruciate ligament of the knee. J Bone Joint Surg [Am] 45:905–924
268. O'Donoghue DM (1973) Reconstruction for medial instability of the knee. J Bone Joint Surg [Am] 55:941–955
269. O'Donoghue DM (1973) Treatment of acute ligamentous injuries of the knee. Orthop Clin North Am 4:617–645
270. O'Donoghue DM (1973) Treatment of injuries to athletes. Saunders, Philadelphia London Toronto
271. O'Donoghue DM, Rockwood CA, Zariczny B, Kenyon R (1961) Repair of knee ligaments in dogs. J Bone Joint Surg [Am] 43:1167–1178
272. O'Donoghue DM, Rockwood CA, Frank GR, Jack SC, Kenyon R (1966) Repair of the anterior cruciate ligaments in dogs. J Bone Joint Surg [Am] 48:503–519
273. O'Donoghue DM, Frank GR, Jeter GL, Johnson W, Zeiders JW, Kenyon R (1971) Repair and reconstruction of the anterior cruciate ligament in dogs. J Bone Joint Surg [Am] 53:710–718
274. Ogden JA (1974) The anatomy and function of the proximal tibiofibular joint. Clin Orthop 101: 186–191
275. Ogden JA (1974) Subluxation of the proximal tibiofibular joint. Clin Orthop 101:192–197
276. Ogden JA (1974) Subluxation and dislocation of the proximal tibiofibular joint. J Bone Joint Surg [Am] 56:145–154
277. Olsson SE, Marshall JL, Story E (1972) Osteophytosis of the knee joint in the dog: A sign of instability. Acta Radiol [Suppl] (Stockh) 319: 165–167
278. Owen R (1968) Recurrent dislocation of the superior tibio-fibular joint. J Bone Joint Surg [Br] 50:342–345
279. Palmer I (1938) On the injuries of the ligaments of the knee joint: a clinical study. Acta Chir Scand Vol 81 [Suppl] 53
280. Palmer I (1958) Pathophysiology of the medial ligament of the knee joint. Acta Chir Scand 115:312–318
281. Pauzat (1985) Etudes sur le functionnement des ménisques du genou. Rev Chir 95
282. Pellegrino J, Maupin JM, Casanova G, Esquirol E, Larroque C (1971) La luxation antérieure isolée de l'extrémité supérieure du péroné. Rev Chir Orthop 57:547–554
283. Perren SM (1980) Biomechanik und Histomorphologie. Dehnungstheorie als Grundlage der sekundären und primären Heilung. (pers. Mitteilung) 30. AO Kurs, Davos
284. Perry J, Fox JM, Boitano MA, Skinner SR, Barnes LA, Cerny K (1980) Functional evaluation of the pes anserinus transfer by electromyography and gait analysis. J Bone Joint Surg [Am] 62:973–980
285. Pfab B (1927) Zur Blutgefäßversorgung der Menisci und der Kreuzbänder. Dtsch Z Chir 205:258–264
286. Pickett JC, Altizer TJ (1971) Injuries of the ligaments of the knee. Clin Orthop 76:27–32
287. Price CT, Allen WC (1978) Ligament repair in the knee with preservation of the meniscus. J Bone Joint Surg [Am] 60:61–65
287a. Pridie KH (1959) A method of resurfacing osteoarthritic knee joints. J Bone Joint Surg [Br] 41:618–619
288. Puhl W (1971) Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen zur Frage früher Knorpelschädigungen durch leukocytäre Enzyme. Arch Orthop Unfallchir 70:87–97
289. Puhl W, Dustmann HO, Schulitz KP (1971) Knorpelveränderungen bei experimentellen Hämarthros. Z Orthop 109:475–486
290. Ramadier JO, Benoit J (1972) Reconstruction des ligaments latéraux et croisés. Rev Chir Orthop [Suppl] 58:78–84
291. Rechenberg B von (1978) Experimentelle Untersuchung zur Fixation der Ligg. Collateralia Medialia mit Schrauben und Unterlagsscheiben. Dissertation, Universität Zürich
292. Refior HJ (1973) Die Brückner-Plastik zum Ersatz veralteter vorderer Kreuzbandrupturen – Technik und Ergebnisse. Z Orthop 111:372–375
293. Refior HJ (1976) Die Reaktionen des hyalinen Gelenkknorpels unter Druck, Immobilisation und Distraction. Hefte Unfallheilkd 127:23–36
294. Refior HJ, Jaeger M (1973) Indikation und Technik bei der Verwendung homologer, lyophilisierter, Gamma-Strahlen sterilisierter Dura zum Ersatz von Sehnen und Ligamenten. Aktuel Traumatol 3:125–127
295. Refior HJ, Wirth CJ (1976) Der plastische Ersatz veralteter Kreuzbandrupturen. Z Orthop 114: 913–922
296. Rehn J (1973) Bandverletzungen des Kniegelenkes. Z Orthop 111:359–363
297. Reilly DT, Martens M (1972) Experimental analysis of the quadriceps muscle force and patellofemoral joint reaction force for various activities. Acta Orthop Scand 43:126–137
298. Renne JW (1975) The iliotibial band friction syndrome. J Bone Joint Surg [Am] 57:1110–1111
299. Ricklin P (1966) Diagnostik des verletzten Kniegelenks. Praxis 55:294–298
300. Ricklin P, Rüttimann A, DelBuono MS (1971) Meniscus lesions. Thieme, Stuttgart
301. Roaas A, Nilsson S (1977) Injuries of the knee ligaments (Norwegian). Tidssler Nor Laegeforen 97:22–24
302. Roberts J (1974) The surgical knee. Surg Clin North Am 54:1313–1326
303. Rogers LF, Jones S, Davis AR, Dietz G (1974) "Clipping injury" fracture of the epiphysis in the adolescent football-player: An occult lesion of the knee. AJR 121:69–78
304. Ross RF (1932) A quantitative study of rotation of the knee joint. Anat Rec 52:209–223
305. Rubin RM, Marshall JL, Wang J (1975) Preven-

tion of knee instability. Experimental model for prothetic anterior cruciate ligament. Clin Orthop 113:212–236

306. Ruetsch H, Morscher E (1977) Measurement of the rotatory stability of the knee joint. In: Chapchal G (ed) Injuries of the ligaments and their repair. Thieme, Stuttgart, pp 116–122

306a. Russe O, Gerhardt Y, King P (1972) An Atlas of Examination. Standard Measurements and Documentation in Orthopaedics and Traumatology. Huber-Verlag, Bern

307. Salter RB (1980) The stimulating effects of continuous passive motion on the healing of intraarticular fractures. 29. AO-Kurs, Davos (Communication)

308. Schallock G (1939) Untersuchungen zur Morphologie der Kniegelenksmenisci an Hand von Messungen und histologischen Befunden. Virchows Arch [Pathol Anat] 304:559–590

309. Scheller S, Mårtenson L (1974) Traumatic dislocation of the patella. Acta Radiol [Suppl] (Stockh) 336:1–160

310. Schmitt O, Biehl G (1979) Quantitative Elektromyographie zur Beurteilung der Kniegelenksstabilität bei veralteter vorderer Kreuzbandruptur vor und nach Wiederherstellungsoperation. In: Morscher E (Hrsg) Funktionelle Diagnostik in der Orthopädie. Enke, Stuttgart, S 34–37

311. Schmitt O, Mittelmeier H (1978) Die Bedeutung des Musculus vastus medialis und -lateralis für die Biomechanik des Kniegelenks. Arch Orthop Traumat Surg 91:291–295

312. Schulitz KP, Krahl H, Stein WH (1978) Late reconstructions of injured ligaments of the knee. Springer, Berlin Heidelberg New York

313. Schvingt E, Weill D, Petit R (1970) Les lésions dysplasiques des ménisques externes. Rev Chir Orthop 56:283–284

314. Ségal P, Lallement JJ, Raquet M, Jacob M, Gérard Y (1980) Les lésions ostéo-cartilagineuses de la laxité antéro-interne du genou. Rev Chir Orthop 66:357–365

315. Segesser B (1978) Moderne Möglichkeiten der Muskelrehabilitation mit Dynatronic. Z Unfallmed Berufskr 2:85–91

316. Segond P (1879) Recherches cliniques et expérimentales sur les épanchements sangouins du genou par entorse. Prog Med 7:297–299, 319–321, 340–341, 379–381, 400–401, 419–421

317. Shaw JA, Eng M, Murray DG (1974) The longitudinal axis of the knee and the role of the cruciate ligaments in controlling transverse rotation. J Bone Joint Surg [Am] 56:1603–1606

318. Silverskiöld N (1938) Chondromalacia of the patella. Acta Orthop Scand 9:214–229

319. Simmons EH (1975) Late results of ligamentous injuries of the knee. J Bone Joint Surg [Br] 57:258

320. Simon L (1978) Genou et médecine de rééducation. Masson, Paris New York Barcelona Milan

321. Slany A (1941) Autoptische Reihenuntersuchungen an Kniegelenken mit besonderer Berücksichtigung der Meniscuspathologie. Arch Orthop Unfallchir 41:256–286

322. Slocum D (1972) Reconstruction ligamentaire interne tardive. Rev Chir Orthop 58:97–99

323. Slocum D (1972) Traitement des laxités externes chroniques du genou. Rev Chir Orthop [Suppl 1] 58:93–96

324. Slocum DB, Larson RL (1968) Rotatory instability of the knee. J Bone Joint Surg [Am] 50:211–225

325. Slocum DB, Larson RL (1968) Pes anserinus transplantation. J Bone Joint Surg 50:226–242

326. Slocum DB, Larson RL, James SL (1974) Late reconstruction of ligamentous injuries of the medial compartment of the knee. Clin Orthop 100:23–55

327. Slocum DB, James SL, Larson RL, Singer KM (1976) Clinical test for anterolateral rotatory instability of the knee. Clin Orthop 118:63–69

328. Smillie IS (1962) Injuries of the knee joint. Williams & Wilkins, Baltimore (4th edn 1970) Livingstone, Edinburgh

329. Smillie IS (1974) Diseases of the knee joint. Livingstone, London Edinburg

330. Southmayd W, Quigley TB (1978) The forgotten popliteus muscle. Clin Orthop 130:218–222

330a. Stäubli HU, Jakob RP (1990) Posterior instability of the knee near extension. J Bone Joint Surg [Br] 72-B:225–230

330b. Stäubli HU, Jakob RP (1991) Anterior knee motion analysis. Am J Sports Med 19:172–177

330c. Stäubli HU, Jakob RP, Noesberger B (1985) Anterior-posterior knee instability and stress radiography. A prospective biomechanical analysis with the knee in extension. In Perren SM, Schneider E (eds) Biomechanics – Current Interdisciplinary Research. The Hague, Nyjhoff, pp 397–402

331. Steindler A (1955) Kinesiology of the human body under normal and pathological conditions. Thomas, Springfield

332. Stewart JPR, Erskine CA (1979) An experimental analysis of injuries to the menisci of the knee joint. Int Orthop 3:9–12

333. Stilwell DL (1957) The innervation of tendous and aponeuroses. Am J Anat 100:289–317

334. Stilwell DL (1957) Regional variatious in the innervation of deep fasciae and aponeuroses. Anat Rec 127:635–653

335. Strande A (1967) Rapair of the ruptured cranial cruciate ligament in the dog. Universitetsforlaget, Oslo; Williams & Wilkins, Baltimore

336. Strasser H (1971) Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik. Springer, Berlin

336a. Suntay WJ, Grood ES, Butler DL, Noyes FR (1983) Error analysis of a system for measuring three-dimensional motion. ASME Transactions of the Journal of Biomechanical Engineering 105:127

337. Tapper EM, Hoower NW (1969) Late result after meniscectomy. J Bone Joint Surg [Am] 51: 517–526

338. Tauber C, Heim M, Horoszoski H, Farine I (1978) Tear of the anterior cruciate ligament as a late complication on meniscectomy. Injury 10: 223–224

338a. Tegner Y, Lysholm J (1985) Rating systems in the evaluation of knee ligament injuries. Clin Orthop 198:43
339. Tillberg B (1977) The late repair of torn cruciate ligaments using menisci. J Bone Joint Surg [Br] 59:15–19
340. Tillmann B (1974) Zur funktionellen Morphologie der Gelenkentwicklung. Orthop Prax 1210: 691–697
341. Tongue JR (1978) Patellar ligament ruptures. Western Orthop Association Orthop Resident Program
342. Tongue JR, Taylor LW (1978) Patellar ligament ruptures. Amer Academy of Orthop Surgeons 45th Annual Meeting (Communication)
343. Torg JS, Conrad W, Kalen V (1976) Clinical diagnosis of anterior cruciate ligament instability in the athlete. Am J Sports Med 4:84–93
344. Torsiü T (1977) Isolated avulsion fracture of the tibial attachment of the posterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg [Am] 59:68–72
345. Trickey EL (1968) Rupture of the posterior cruciate ligament of the knee. J Bone Joint Surg [Br] 50:334–341
346. Trickey EL (1977) Pathological anatomy of knee ligament injuries. In: Chapchal G (ed) Injuries of the ligaments and their repair. Thieme, Stuttgart, pp 37–39
346a. Trickey EL (1984) Acute ligamentous injuries. In Jackson JP, Waugh W (eds) Surgery of the knee-joint. Chapman & Hall-Verlag, London, p 151
346b. Trickey EL (1984) Chronic ligamentous injuries. In Jackson JP, Waugh W (eds) Surgery of the knee-joint. Chapmann & Hall-Verlag, London, pp 172–191
347. Trillat A (1962) Lésions traumatiques du ménisque interne du genou. Rev Chir Orthop 48: 551–560
348. Trillat A (1971) Les lésions méniscales externes. Rev Chir Orthop 57:318
349. Trillat A (1971) Les lésions méniscales internes. Rev Chir Orthop 57:318
350. Trillat A (1971) La rupture ligamentaire récente. Rev Chir Orthop 57:318
351. Trillat A (1971) Les lacités chroniques du genou. Rev Chir Orthop 57:318–319
352. Trillat A (1974) Acute injuries of the knee ligaments. In: Ingwersen OS, van Linge B, van Reus T, Rosingh G, Veraart B, Levay D (eds) The knee joint. Excerpta Medica, Amsterdam; American Elsevier, New York, pp 159–162
353. Trillat A, Dejour H, Bousquet G (1973) Chirurgie du genou. Premières Journées Lyonnaise Avril 1971. Simep, Villeurbanne
354. Trillat A, Ficat P (1972) Laxités post-traumatiques du genou. Rev Chir Orthop [Suppl 1] 58: 31–114
355. Trillat A, Mounier-Kuhn A (1963) Les lésions meniscales chez les sujets de plus de soixante ans. Rev Rhum Mal Osteoartic 30:280–287
356. Trillat A, Rainaut JJ (1959) Traitement des laxités ligamentaires posttraumatiques du genou. Rev Chir Orthop 45:97–98
357. Trillat A, Dejour H, Conette A (1964) Diagnostic et traitement des subluxations récidivantes de la rotule. Rev Chir Orthop 50:813–824
358. Trillat A, Dejour H, Bousquet G (1969) Laxité ancienne isolée du ligament croisé antérieure. Etudes des résultats de différentes méthodes reconstructives our palliatives. Rev Chir Orthop 55:163
359. Trillat A, Dejour H, Bousquet G (1978) Chirurgie du genou. Troisième Journées Lyonnaises, Sept. 1977. Simep, Villeurbanne
360. Uhthoff H (1980) Stress-Entlastung und langfristiger Knochenverlust, Zeitpunkt der Implantantentfernung, Refraktur. 30. AO-Kurs, Davos
361. Unverferth LJ, Olix MI, Ketterer WF (1978) A clinical follow-up of the pes anserinus transplantation for chronic anteromedial rotatory instability of the knee. Clin Orthop 134:149–152
362. Vallois HV (1914) Etude anatomique de l'articulation du genou chez les primates. Abeille, Montpellier
363. Vandekerckhove JR (1964) Die Menisken des Kniegelenks. Dissertation, Universität Saarbrücken
364. Vidal J (1972) Résultats thérapeutiques dans les lésions récentes (du genou). Rev Chir Orthop 58:57–59
365. Vidal J, Buscayret C, Fassio B, Escare P (1977) Traitement chirurgical des entorses graves récentes du genou. Rev Chir Orthop 63:271–283
366. Vigliani F, Martinelli B, Tagliapietra EA (1975) The early surgical treatment of rupture of the tibial collateral ligament of the knee. Ital J Orthop Traumatol 1:151–161
367. Volkov VS (1973) Diagnosis of tears of ligaments of the knee joint (Russian). Vestn Khir 111:98–103
368. Voorhoeve A, Hierholzer G (1975) Ergebnisse bei Transplantationen homologer und heterologer Sehnen als Bandersatz bei instabilem Knie. Hefte Unfallheilkd 125:117–123
369. Wagner H (1964) Operative Behandlung der Osteochondrosis dissecans des Kniegelenkes. Z Orthop 98:333–355
370. Wagner HJ (1976) Die Kollagenfaserarchitektur der Menisken des menschlichen Kniegelenkes. Z Mikrosk Anat Forsch 90:302–324
371. Wagner M, Schabus R (im Druck) Das laterale pivot shift Phänomen. Untersuchungen am Leichenknie nach artifiziellen Kapselbandläsionen. III. Münchner Symposium für experimentelle Orthopädie. Springer, Berlin Heidelberg New York
372. Walker PS, Erkmann MJ (1975) The role of the menisci in force transmission across the knee. Clin Orthop 109:184–192
373. Wang JB, Marshall JL (1975) Acute ligamentous injuries of the knee. Single contrast arthrography – a diagnostic aid. J Trauma 15:431–440
374. Wang JB, Rubin RM, Marshall JI (1975) A mechanism of isolated anterior cruciate ligament rupture. J Bone Joint Surg [Am] 57:411–413
375. Wang CJ, Walker PS, Wolf B (1973) The effects of flexion and rotation of the length patterns of the ligaments of the knee. J Biomech (Tokyo) 6:587–596
376. Wang CJ, Walker PS, Wolf B (1974) Rotatory laxity

of the human knee joint. J Bone Joint Surg [Am] 56:161–170
377. Warren LF, Marshall JL (1978) Injuries of the anterior cruciate and medial collateral ligaments of the knee. A retrospective analysis of clinical records. Part I. Clin Orthop 136:191–197
378. Warren LF, Marshall JL (1978) Injuries of the anterior cruciate and medial collateral ligaments of the knee. – A long-term follow-up of 86 cases. Part II. Clin Orthop 136:198–211
379. Warren LF, Marshall JL (1979) The supporting structures and layers on the medial side of the knee. J Bone Joint Surg [Am] 61:56–62
380. Warren LF, Marshall JL, Girgis F (1974) The prime static stabilizer of the medial side of the knee. J Bone Joint Surg [Am] 56:665–674
381. Watson-Jones R (1976) Fractures and joint injuries, vols I, II. Livingstone, Edinburgh London New York
382. Weigert M (1973) Kniebandnaht und Kniebandersatz. Z Orthop 111:364–368
383. Weigert M, Gronert MJ (1972) Kniebandnaht – Kniebandplastik. Arch Orthop Unfallchir 72: 253–271
384. Weiner B, Rosenberg N (1974) Discoid medial meniscus: Association with bone changes in the tibia. J Bone Joint Surg [Am] 56:171–173
385. Wiberg G (1941) Roentgenographic and anatomic studies on the femoropatellar joint. With special reference to chondromalacia patellae. Acta Orthop Scand 12:319–410
386. Wiles P, Andrews PS, Devas MB (1956) Chondromalacia of the patella. J Bone Joint Surg [Br] 38:95–113
387. Wilson N (1967) A diagnostic sign in osteochondritis dissecans of the knee. J Bone Joint Surg [Am] 49:477–480
388. Wirth CJ (1976) Die frische Kombinationsverletzung des Kniegelenkes – Diagnostik und Therapie. Arch Orthop Unfallchir 84:221–233
389. Wirth CJ, Artmann M (1974) Verhalten der Roll-Gleit-Bewegung des belasteten Kniegelenkes bei Verlust und Ersatz des vorderen Kreuzbandes. Arch Orthop Unfallchir 78:356–361
390. Wirth CJ, Refior HJ (1976) Der plastische Ersatz veralteter Kreuzbandrupturen. II. Spätergebnisse. Z Orthop 114:922–930
391. Wirth CJ, Artmann M, Jäger M, Refior HJ (1974) Der plastische Ersatz veralteter vorderer Kreuzbandrupturen nach Brückner und seine Ergebnisse. Arch Orthop Unfallchir 78:362–373
392. Wirth CJ, Jäger M (1976) Die veraltete anteromediale Kniegelenksinstabilität – Frühergebnisse der Operation nach Nicholas. Orthop Prax 12:807–808
393. Witt AN, Jäger M, Refior HJ, Wirth CJ (1977) Das instabile Kniegelenk – aktuelle Gesichtspunkte in Grundlagenforschung, Diagnostik und Therapie. Arch Orthop Unfallchir 88:49–63
394. Wittek A (1927) Zur Naht der Kreuzbandverletzung im Kniegelenk. Zentralbl Chir 54:1538–1541
395. Wittek A (1927) Über Verletzungen der Kreuzbänder des Kniegelenkes. Dtsch Z Chir 200:491–515
396. Wittek A (1935) Kreuzbandersatz aus dem lig. patellae (nach zur Verth), Schweiz Med Wochenschr 65:103–104
397. Zippel H (1973) Meniskusverletzungen und -schäden. Barth, Leipzig
398. Zippel H (1977) Meniskusverletzungen. Med Sport 17:79–88
399. Baumann JU (1979) Ganganalyse. In: Morscher E (Hrsg) Funktionelle Diagnostik in der Orthopädie. Enke, Stuttgart, S 53–55
400. Taillard W (1957) Les syndromes douloureux du genou associés à une lésion de la "fabella". Rev Chir Orthop 43:129–136
401. Henche HR, Künzi HU, Morscher E (1981) The areas of contact pressure in the patellofemoral joint. International Orthopaedics (SICOT) 4:279–281
402. Köppel M (1977) Nachuntersuchungen von 176 Operationen am Bandsystem des Kniegelenks von 1970–1977 bei frischen Verletzungen und veralteten Instabilitäten. Dissertation an der medizinischen Fakultät der Universität Basel
403. Cabot JR, Vilarrubias JM, Cabot Dalmau J (19079) Stabilisation simplifiée du genou dans les laxités antéro-médiales. Communication at: 1st Congress of the International Society of the knee, Lyon
404. Salter B, Simmonds DF, Malcolm BW, Rumble EJ, Macmichael D, Clements ND (1980) The biological effect of continous passive motion on the healing of fullthickness defects in articular cartilage. J Bone Joint Surg [Am] 62:1232–1251

Index

Müller, Le genou

La première version de ce livre parue simultanément en allemand et an anglais a profondément marqué la chirurgie ligamentaire du genou des années 1980. Elle fut traduite dans de nombreuses langues y compris en japonais. Jusqu'à ce jour, manquait encore une version française. Si, au cours de ces dix dernières années, les principes fondamentaux de la biomécanique n'ont pas changé, de nouvelles notions importantes ont vu le jour.

Ligne de transition, point d'isométrie, anatomométrie, etc, ont enrichi les connaissances anatomo-fonctionnelles du genou. Cette version française, très différente des versions antérieures, tient compte des acquis les plus récents en matière de biomécanique et de chirurgie de l'appareil capsulo-ligamentaire du genou. Mais le ton didactique, le souci de clarté restent inchangés.

Ce livre est une source essentielle d'informations pour l'étudiant éclairé comme pour l'expert intéressé aux problèmes articulaires du genou.

9783540565840

ISBN 3-540-56584-1
ISBN 0-387-56584-1